

Contribution à l'étude
des effets de la sous-alimentation
sur la population
de la ville de Montpellier

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 1^{er} décembre 1943

PAR

NGUYÊN HUY LÉ

né le 4 mai 1912, à Hanoï — Tonkin (Indochine)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la thèse

MM. HÉDON, *professeur, président.*

GIRAUD, *professeur, doyen.*

BOUCOMONT, *agrégé.*

BERT, *agrégé.*

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3

1943

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES EFFETS
DE LA SOUS-ALIMENTATION
SUR LA POPULATION DE LA VILLE
DE MONTPELLIER**

(Travail du Laboratoire de Physiologie de
la Faculté de Médecine. Professeur HEDON)

*Ce travail a pu être effectué grâce
à une subvention de l'Institut National
d'Hygiène. Le programme des recher-
ches auxquelles nous avons participé
avait été arrêté en 1941, à la suite
d'une entrevue de M. le Professeur
CHEVALLIER, Directeur de cet Institut,
avec le Professeur HÉDON.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude des effets de la sous-alimentation sur la population de la ville de Montpellier

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 1^{er} décembre 1943

PAR

NGUYEN HUY LE

né le 4 mai 1912, à Hanoï — Tonkin (Indochine)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

*Examineurs
de la thèse*

MM. HÉDON, *professeur, président.*

GIRAUD, *professeur, doyen.*

BOUCOMONT, *agrégé.*

BERT, *agrégé.*

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3

1943

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge ..	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale ..	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie	MONNIER, agrégé.	Clinique de la	
Microbiologie . .	CARRERE, agrégé.	tuberculose . .	VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd.	HARANT, agrégé.	Pathologie chir..	MOURGUE-
Pharmacologie .	HARANT, agrégé.		MOLINES, agr.
Pathologie méd.	BOUCOMONT, agr.	— — —	TRUC, agrégé.
— — —	BERT, agrégé.	Chir. expérim.	GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd.	P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér..	ROUX, agrégé.
Clin. interne . .	PUECH, professeur.	Accouchements .	CADERAS
Clin. des mal.			DE KERLEAU, agr.
contagieuses . .	JANBON, profes.	Stomatologie . .	HOUPERT, docteur en médecine.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.		MOLINES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, ch. d'agr.	—	ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie . .	CARRERE.	Accouchements .	CADERAS
Hist. nat. méd.	HARANT.		DE KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Ma plus grande joie eut été de le
voir conduire mes pas vers les hon-
neurs du Doctorat.*

*Son souvenir sera toujours présent
dans ma pensée.*

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON JEUNE FRERE BAN

Trop tôt ravi à mon affection.

A MA MERE

*Qui n'a jamais cessé de se dévouer
pour moi.*

*Qu'elle trouve ici un faible témoi-
gnage de ma filiale affection et de ma
reconnaissance infinie.*

A MES FRERES, A MES SŒURS

A MON BEAU-FRERE- A MA BELLE-SŒUR

A MES ONCLES, A MES TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

*En témoignage de mes sentiments
affectueux.*

A MA FIANCÉE

Avec toute ma tendresse.

A MON PARRAIN, A MA MARRAINE

En témoignage de ma reconnaissance pour la formation spirituelle qu'ils ont su me donner.

A MADAME CHAPELLE ET A SA FAMILLE

Qui n'ont cessé de m'entourer de toute leur affection et de leur dévouement.

En hommage de ma profonde gratitude.

A MES AMIS

A LA MEMOIRE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR FONZES-DIACON

ANCIEN DOYEN DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE
DE MONTPELLIER

A LA MEMOIRE
DE MONSIEUR L. GUIBAL

ANCIEN BATONNIER DE L'ORDRE DES AVOCATS

A LA MEMOIRE
DE MONSIEUR P. COMTE

DOCTEUR EN PHARMACIE

*Leur souvenir nous restera toujours
comme un idéal d'honneur, de bonté
et de travail.*

A MONSIEUR M. BLANCHARD
ANCIEN PROFESSEUR A LA FACULTÉ DES LETTRES
DE MONTPELLIER
RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE GRENOBLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MATHIAS
DOYEN DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ
DE MONTPELLIER
DIRECTEUR DE LA STATION BIOLOGIQUE DE SÈTE

A MONSIEUR G. DONAT
SECRÉTAIRE D'ACADÉMIE

*Qui nous ont guidé et encouragé dans
nos études médicales, nous dédions ce
modeste travail, trop faible témoignage
de toute notre reconnaissance.*

AU R. P. CH. PREVOST

AU R. P. P. LE GLEUHER

PRIEUR DE L'ORDRE DES DOMINICAINS

A MONSIEUR L'ABBE R. COMTE

EN CAPTIVITÉ

ET A SA FAMILLE

AU R. P. G. HARDOUIN

ET AUX PERES SALESIENS DE MONTPELLIER

A MONSIEUR COSTE-FLORET

ET AUX MEMBRES DES CONFERENCES

- SAINT-VINCENT-DE-PAUL

En hommage de ma reconnaissance.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. HEDON

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

Il nous a fait le grand honneur de nous accepter à titre de collaborateur dans ses laboratoires.

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous guider dans nos recherches.

Nous lui devons une grande partie de notre formation médicale.

Nous garderons toujours précieusement, dans notre mémoire, les nombreuses preuves de l'intérêt affectueux dont il nous a entouré.

Qu'il veuille bien croire à la sincérité de notre profond et inaltérable attachement.

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GIRAUD

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE 1914-18 ET 1939-40

Nous n'oublierons jamais l'enseignement si précis et si clair que vous nous avez prodigué au cours de nos études médicales. Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur d'examiner cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ

J. BOUCOMONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J.-M. BERT

Nous les remercions de la sympathie qu'ils nous ont toujours témoignée et de l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant d'être nos juges.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. DEJEAN
PROFESSEUR D'OPHTALMOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MARGAROT
PROFESSEUR DE DERMATO-SYPHILIGRAPHIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage de notre profonde
reconnaissance pour l'enseignement
précieux qu'ils nous ont prodigué et
pour l'accueil bienveillant qu'ils nous
ont réservé durant notre séjour dans
leur service, comme Externe et comme
Interne.*

AU DOCTEUR A. LOUBATIERES
ASSISTANT DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

*Dont nous avons pu apprécier main-
tes fois les conseils éclairés au cours de
ce travail.*

*Nous le remercions pour la sympa-
thie et l'intérêt qu'il nous a toujours
témoignés.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE SETE

MONSIEUR LE DOCTEUR RICARD

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

CHIRURGIEN-CHEF DE L'HOPITAL

MONSIEUR LE DOCTEUR BOREL

MÉDECIN-CHEF DE L'HOPITAL.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIRAUDEN

MÉDECIN-CHEF DE LA MATERNITÉ

MEMBRE DU CONSEIL DÉPARTEMENTAL DE L'ORDRE

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIE

CHIRURGIEN-ADJOINT DE L'HOPITAL

*Nous tenons à leur exprimer ici
toute notre reconnaissance pour la
bienveillance et la sympathie qu'ils
nous ont témoignées au cours de notre
Internat.*

*Nous nous souviendrons toujours de
leur enseignement si précieux.*

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES CAMARADES

DU FOYER DES ETUDIANTS D'OUTRE-MER

ET A SON DIRECTEUR

MONSIEUR MALLET ET MADAME

*j'adresse une pensée affectueusement
émue en souvenir des agréables mo-
ments passés ensemble.*

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, dans cette glorieuse Faculté de Médecine de Montpellier, et au seuil d'une vie nouvelle, c'est pour nous un agréable devoir de remercier ici nos Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté, qui par leur enseignement dévoué, par leurs conseils, contribuèrent à notre formation médicale. Rien ne saurait éteindre les lourdes dettes de reconnaissance que nous avons contractées envers eux. Nous leur devons d'être médecin. Ils nous initièrent à l'art si captivant de la clinique, nous enseignèrent la science requise à son exercice et tâchèrent de développer en nous les qualités morales nécessaires à notre profession.

Ce modeste travail, qui va nous ouvrir les portes de la plus noble des carrières, est leur œuvre. Nous sommes heureux de leur exprimer ici toute notre reconnaissance et de les assurer de notre respectueux dévouement.

Notre gratitude s'adresse, d'une manière particulière, à Monsieur le Professeur HÉDON. C'est à sa bonté que nous devons le sujet de ce travail. Nous le remercions de l'accueil paternel qu'il nous a toujours réservé, de la sympathie qu'il nous a témoignée et que connaissent tous ceux qui l'ont approché.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES EFFETS DE LA SOUS-ALIMENTATION SUR LA POPULATION DE LA VILLE DE MONTPELLIER

INTRODUCTION

BUT DE CE TRAVAIL

Le but de ce travail n'est pas de donner une revue complète de toutes les conséquences du rationnement, mais seulement d'apporter quelques observations précises pour servir à la connaissance des effets des restrictions alimentaires sur la population montpelliéraine, particulièrement défavorisée en raison de la monoculture régionale.

La plaine languedocienne, limitée par la mer et les collines rocheuses des garrigues, où les surfaces cultivables sont très réduites, n'offre guère, en raison du climat et de la nature du sol, d'autre possibilité de culture que celle de la vigne; le vin, produit en abondance, n'entre que pour un faible apport énergétique dans l'alimentation quotidienne de sa population, dont une grand part ne peut se procurer que de maigres suppléments aux denrées allouées par les règlements en vigueur. Les cultures maraîchères, si peu développées jusqu'ici (bien qu'encouragées à l'heure actuelle), ainsi que les produits fruitiers peu abondants, ne suffisent pas à la consommation locale, qui a besoin d'apports incessants des régions voisines, plus riches et plus favorisées à

ce point de vue. Mais le transport de tels produits se heurte à des difficultés multiples. Aussi, la population de notre ville souffre-t-elle davantage chaque jour des restrictions, dont notre travail se propose de montrer certains effets par des méthodes objectives.

OBSERVATIONS ET RECHERCHES ANTÉRIEURES

Pour orienter les recherches que nous avons entreprises, il était utile de connaître les faits antérieurement établis par des observations enregistrées dans divers pays, notamment pendant la guerre 1914-1918 et la période consécutive, et par des expériences de laboratoire sur des sujets volontairement soumis à des restrictions alimentaires.

I. — *Recherches expérimentales*

L'étude expérimentale des effets de l'hyponutrition a été reprise à l'aide de méthodes modernes, en 1917-1918, par BENEDICT, MILES, ROTH et SMITH [3], qui ont donné une bibliographie des travaux antérieurs et consigné leurs résultats dans une importante monographie. Ces recherches ont été entreprises à la suite d'une enquête de A.-E. TAYLOR, en Allemagne, en 1916-1917, d'où il résultait que la population civile d'Allemagne ne disposait pas de plus de 1.800 calories par jour.

Elles furent faites sur deux groupes d'une douzaine de jeunes gens, tous volontaires, et durèrent environ quatre mois.

Le poids moyen des sujets au début était de 68 kilogs.

La valeur énergétique de leur ration fut abaissée à 1.950 calories en moyenne, alors qu'elle était auparavant de 3.100 calories environ.

Voici l'essentiel des conséquences observées :

Dépression du métabolisme. — C'est le fait le plus saillant. Le métabolisme basal, exprimé en calories, par 24 heures, fut abaissé de 1.650 à 1.400 calories environ, soit une diminution de 15 %. Mais, exprimée par kg. et par 24 heures, la diminution est moins sensible. De 24 calories 5, on tomba seulement à 22 calories 5, soit une diminution de 8 %.

Perte de poids. — De 68 kg. en moyenne, au début, le poids tomba à 60 kg. en trois mois, et se stabilisa à ce niveau au cours du quatrième mois. La perte de poids fut donc de 12 %.

Perte d'azote. — Elle fut de 175 grammes en moyenne. Soit environ 1.100 grammes de protéides perdus. Cette diminution de la masse active peut être responsable de la diminution du métabolisme. L'apport azoté quotidien moyen étant de 10,5 g.

Le minimum d'excrétion azotée urinaire a été de 9,9 g. au lieu de 12,5 g. au début.

Diminution notable de la pression artérielle. — Les mesures ont été pratiquées le matin, entre 8 et 10 heures.

Maxima diminution de 11,5 à 9 cm. Hg.

Minima diminution de 8,1 à 6,9 cm. Hg.

Diminution de fréquence du pouls. — Elle s'abaissa chez les sujets au repos, couchés, à jeun, le matin, de 55 à 40-45 pulsations par minute.

Réaction du pouls à l'effort: accélération un peu augmentée par un effort donné.

Coordination psychomotrice. — Appréciée comparative-ment par deux tests: rapidité du mouvement des doigts et rapidité du mouvement des yeux, elle fut trouvée moins bonne qu'avant l'épreuve.

Enfin, on nota une légère anémie qui n'eut toutefois pas tendance à s'aggraver, de l'inquiétude psychique, une diminution de l'appétit sexuel.

Voyons dans quelle mesure ces faits sont en accord avec ceux qu'ont antérieurement notés d'autres expérimentateurs, cités par LAMBLING [23].

CHITTENDEN [11] a constaté sur lui-même et sur des hommes de laboratoire, qu'une ration valant 2.000 calories brutes pouvait suffire. La durée de l'expérience a été de cinq à neuf mois.

Sur des étudiants qui s'adonnaient aux sports, il constata que 2.500-2.800 calories suffisaient pendant cinq à six mois. Il y eut d'abord chute de poids de 2 kg. 530 en moyenne et un déficit d'azote, puis l'équilibre s'établit, la santé et l'aptitude au travail restant excellentes.

FAUVEL, sur lui-même (66 à 69 kg.), se maintint en équilibre de poids, avec 2.000 à 2.500 calories, tout en faisant du travail musculaire.

Dans des essais faits sur lui-même, et qui ont duré respectivement, 10, 4 et 8 mois, avec vérifications exactes de l'état d'entretien, NEUMANN [26] a pu se contenter de 2.199 (10 mois), 2.403 (4 mois), 1.766 (8 mois) calories nettes par jour, tout en fournissant le travail habituel de laboratoire et en maintenant son poids à 70 kg. environ.

La différence de 2.403 à 1.766, soit 637 calories, pourrait être considérée comme une véritable consommation de luxe.

Comme il est inadmissible que les dépenses de fonctionnement dans l'expérience de NEUMANN n'aient été que de 1766 cal. — 1550 cal. (métabolisme basal normal) = 216 calories seulement, on est conduit à admettre que le métabolisme de base s'est lui-même abaissé dans de fortes proportions.

C'est précisément une telle diminution qu'ont mise en évidence ZUNTZ et LÆVY [34], d'une part, BENEDICT, MILES, ROTH et SMITH, d'autre part, comme nous l'avons déjà noté. Ayant suivi sur eux-mêmes, pendant de nombreuses années, leur métabolisme de base, et ayant subi pendant la guerre une sérieuse restriction alimentaire, ZUNTZ et LÆVY constatèrent que leur dépense de fond s'était notablement abaissée lors de la sous-alimentation.

Chez LÆVY, la dépense de fond, qui était de : 804 calories par m² et par jour, en 1888, 780 en 1901, 773 en 1903, 792 en 1910, tomba à 610 en 1916,

Chez ZUNTZ, la dépense de fond, qui était de 804 calories par m² et par jour, en 1888, 775 en 1903, 792 en 1910, tomba à 708 en 1916,

M. LABBÉ et STÉVENIN [22] ont montré que le métabolisme s'abaisse chez les sujets insuffisamment alimentés, dans la proportion de 10 à 30 pour 100 au-dessous de la normale.

LABBÉ a même vu, dans certains cas d'anorexie mentale, un métabolisme réduit de 50 pour 100. Chez un sujet qui effectua un jeûne volontaire de 42 jours, il a vu s'installer progressivement cette réduction des combustions; au vingt-cinquième jour du jeûne, le métabolisme était déjà abaissé de 50 pour 100.

Ainsi, la réduction progressive des échanges respiratoires représente un moyen de défense de l'organisme contre tout état de jeûne relatif ou absolu.

Voici, en outre, quelques faits qui résultent d'*expériences sur les animaux*.

WATERS [33] soumet de jeunes chats à un régime réduit, capable de maintenir cependant le poids du corps. Dans ces conditions, le squelette se développe davantage en hauteur qu'en largeur. L'arrêt du développement porte aussi sur les

tissus mous qui ne prennent pas les caractères des tissus adultes. La viande d'un bœuf de 14 à 16 mois, insuffisamment nourri, conserve la couleur et le goût de celle du veau.

ECKLESS [18] a vu que les veaux mal nourris n'atteignent la puberté qu'à l'âge de 16 à 19 mois, au lieu de 8 à 10 mois.

Quand la sous-alimentation est longtemps maintenue, il y a retard définitif de croissance: ARON [1], soumet de jeunes chiens à une alimentation restreinte. Ils maigrissent mais continuent à se développer en hauteur et en longueur. Maintenus pendant un an au poids qu'ils avaient à 5 semaines, ils augmentent de poids quand on leur rend une nourriture suffisante, mais sans croître en hauteur et en longueur.

L'activité de la croissance n'est pas la même pour les divers tissus. Le squelette, le cerveau, continuent de croître aux dépens de la graisse et des muscles. (A rapprocher de l'observation bien connue de MIESCHER sur le saumon du Rhin qui, au moment du frai, puise dans ses muscles les matériaux nécessaires au développement de ses organes génitaux).

ASZODI [2] constate une diminution de 34 pour 100 des dépenses énergétiques en 9 jours chez le rat ayant reçu sa ration normale un jour sur deux.

BENEDICT et RITZMANN [4] voit la dépense moyenne passer de 2.150 à 1.475 calories par m² et par jour chez des bœufs nourris pendant quatre mois avec une quantité équivalente à la moitié de la ration normale.

BONNET et TCHANG-HYAO-TCHI [6] ont expérimenté chez le pigeon, le lapin et le cobaye. Ils commencent par donner à ces animaux une alimentation normale et après plusieurs jours, lorsqu'ils ont déterminé la valeur de leur dépense à la température de la neutralité thermique (29° pour le

pigeon, 27° pour le cobaye, 15° pour le lapin), ils leur donnent chaque jour une ration représentant les deux tiers de leur alimentation d'entretien et ils mesurent journellement leurs échanges. Ils cessent toute mesure lorsque la baisse de poids constatée chez ces animaux oscille autour de 40 %.

Le lapin et le pigeon diminuent leurs échanges lorsqu'ils sont soumis à une alimentation insuffisante, alors que les échanges ne varient pas chez le cobaye.

Chez le lapin, le poids de l'animal passe de 2.500 à 1.800 grammes en deux mois, et ses échanges s'abaissent de 3 cal. 65 par kilogramme-heure à 2 cal. 41, soit une diminution de 34 %.

Chez le pigeon, le poids passe, en 45 jours, de 400 à 270 grammes, et ses échanges de 6 cal. 4 par kilogramme-heure à 3 cal. 756, ce qui représente une baisse de 41 %.

Chez le cobaye, le poids passe, en 38 jours, de 750 grammes à 480 grammes, tandis que la valeur moyenne des échanges reste constante au commencement et à la fin de l'expérience (3,93 et 3,97 calories par kilogramme-heure).

L. DUMONT [16] a observé chez un chien carencé en calories et protides (régime journalier: 100 gr. de navets cuits, légèrement salés, 2 gr. 5 de protéines animales par kilogramme de poids, et de l'eau à volonté), en 26 jours, une chute de poids de 36 % (œdèmes décomptés), une chute du débit cardiaque d'égale importance (36 %) et une diminution de la production de CO₂ par kilog de 26 %. L'activité métabolique tend vers une adaptation à la carence des apports.

Avec ces faits constatés au cours de réductions expérimentales de la ration alimentaire, pendant un certain temps, nous allons à présent confronter ceux que l'on a observés sur de grandes collectivités insuffisamment alimentées.

II. — OBSERVATIONS FAITES
À L'OCCASION DE RESTRICTIONS ALIMENTAIRES
IMPOSÉES PAR LES CIRCONSTANCES

L'insuffisance alimentaire avec ses conséquences a été observée pendant la guerre de 1914-1918 dans différents pays et dans les camps de prisonniers en Allemagne.

GLEY a estimé les rations quotidiennes dans les villes allemandes à 1.615 calories en mai 1916, 1.474 en septembre 1916, et 1.344 en décembre 1916 (pain, 270 g.; pommes de terre, 355 g.; viande, 21 g.; graisse, 11 g.; sucre, 25 g.).

Pendant la guerre de 1914-1918, A. BENOIT [5] a suivi, pendant 480 jours, de façon rigoureuse, l'alimentation de 78 officiers russes prisonniers en Allemagne. Après 10 mois de restrictions alimentaires progressives avec perte de poids de 7 à 13 kilogs, le poids moyen était descendu à 63 kilogs et s'était stabilisé à ce niveau avec apport de 48 gr. 7 d'albumine et de 1.704 calories.

LAMBLING [23], pendant la guerre et l'occupation de Lille par les Allemands, évalue la ration par tête d'habitant à 1.550 calories en moyenne (de septembre 1917 à novembre 1918) avec 36 g. d'albumine. Mais il pense que l'adaptation ne s'est pas faite pour tous et que beaucoup d'individus ont succombé (tuberculose). La majorité, après une période d'amaigrissement, se sont adaptés à ces faibles rations et ont résisté jusqu'au bout, se contentant d'un apport moyen de 25 calories par kg. et par jour.

DE WAELE [17], vers la même époque, en Belgique, dans un hospice de vieillards, calcule, par périodes de trois jours, une moyenne de 1.384 calories par jour. Le régime

fut assez bien supportés, mais au prix de la suppression des promenades en ville et de tout mouvement inutile.

Or, aussi bien dans les observations de LAMBLING que dans celles de DE WAELE, on se trouve au niveau de la valeur du métabolisme de base, que LEFÈVRE fixe, à la suite de déterminations précises, à 1.500 calories pour un homme de 65 kilogs, placé à la température de neutralité thermique et n'accomplissant aucun travail extérieur. Cependant, il ne s'agit pas ici de la couverture du minimum de dépense, mais de celle de l'ensemble: service physiologique, thermogénèse, travail extérieur. Il paraît donc incontestable qu'il n'a été possible d'assurer cette couverture que parce que la dépense de base s'est abaissée dans des proportions considérables.

CODVELLE [12] a noté que les rations des prisonniers de guerre en Allemagne, en 1914-1918, étaient de 1.350 calories au repos, 2.250 calories au travail et 2.545 calories pour un travail dur.

Ces rations contenaient 40 % de protéines d'origine animale (dont 23 % provenant du lait et de ses dérivés) et 60 % de protéines d'origine végétale (dont 49 % provenant de céréales, pas du tout de légumineuses).

Les rations de la population civile en Allemagne étaient également très réduites. La ration de viande était de 250 g. par semaine, la ration de graisse attribuée tomba à 8-9 grammes par jour, ce qui, avec les graisses contenues dans les aliments eux-mêmes, donnait à peine 20 à 30 grammes de lipides par jour. Pendant l'hiver de 1916-1917, la ration de la population civile était de 1.510 calories à Bonn, 1.457 calories à Dresde.

Comme conséquence de la guerre, de la désorganisation des transports qui en résulta et de deux années consécutives de mauvaises récoltes, une véritable famine a sévi en Rus-

sie pendant les années 1920-1922. Dès 1920, HADENGUEST [19] signale l'absence totale de viande et de sel dans certaines régions (Samara). En 1921, en Ukraine, les habitants de certains districts n'eurent que 200 grammes de pain bis par jour (sans adjonction de matières grasses, sucre, protéines) pendant 3 mois = 440 calories. En 1922, les postes alimentaires de secours distribuent des rations de 600 à 650 calories par jour (pain, viande, légumes) pour les enfants. Mais à Koustany, les rations tombèrent, en mars, à 300 calories, faute de pain. Dans des districts entiers, on estime que la ration de secours, composée de pain noir (blé et paille) représentait moins de 200 calories par jour.

CONSÉQUENCES DE LA SOUS-ALIMENTATION

CALMETTE [7] a fait ressortir après la fin de la guerre de 1914-1918, la situation physiologique misérable des enfants de la région de Lille, qui avaient été soumis, durant plusieurs années, à une nourriture insuffisante: leur poids et leur taille étaient inférieurs à ceux des enfants normaux du même âge, élevés dans les autres régions de France. La menstruation ne s'installait pas chez les jeunes filles et des filles de 18 ans ne paraissaient pas en avoir plus de 13.

D'après COTTE et CARCASSONNE [13], il y eut, en Allemagne et dans les pays envahis, de nombreux cas d'aménorrhée. Sur 142 femmes de 16 à 44 ans, hospitalisées dans un asile d'épileptiques et jusque-là bien réglées, il n'y en eut que 9 % chez lesquelles la menstruation se poursuivait sans arrêt. À partir de juin 1919, où on augmenta la ration de graisse, les règles se rétablirent très rapidement chez 60 % des aménorrhéiques.

CODVELLE [12] a signalé qu'il y eut un accroissement de la morbidité et de la mortalité en Allemagne :

9 pour cent en 1915.

14 — — — 1916.

32 — — — 1917.

37 — — — 1918 (année de la grippe épidémique).

Les vieillards et les enfants ont payé le tribut le plus lourd. La mortalité par tuberculose était doublée en Allemagne et à Lille. On observa de nombreux cas d'œdèmes : un quart des individus, dans certains asiles ou prisons, ce que CODVELLE attribue à des carences en protéides et en graisses, plutôt qu'à des carences vitaminiques, des végétaux frais entrant dans la ration de ces établissements. Dans les écoles, un grand nombre d'enfants avaient la figure pâle et maigre, les yeux creux, l'abdomen gonflé ; ceux qui avaient l'apparence de la santé se fatiguaient facilement. Tous manquaient de gaieté.

Suzanne DEJUST [15] a réuni les observations suivantes, qui se rapportent à la famine de Russie :

Les affamés présentaient un facies caractéristique : leurs muqueuses étaient décolorées, leur peau prenait une teinte terreuse ; l'haleine devenait fétide. Le tonus musculaire disparaissait. Il y avait de l'asthénie ; la population n'avait plus la force d'enterrer ses morts ; les gens restaient couchés en se couvrant de tous leurs haillons. L'hypotonie du tube digestif se traduisait par de l'anorexie, des nausées, de la constipation opiniâtre, du météorisme, des ptoses viscérales, des hernies. Les urines étaient rares et rougeâtres, signe d'autophagie. On observa des troubles nerveux périphériques, tels que des névrites, des paralysies, et des troubles nerveux centraux, tels que du délire, des hallucinations, du mysticisme. Chez 30 % des femmes, il y eut arrêt de la menstruation. La fréquence de la tuberculose fut augmen-

tée (47 % de tuberculeux au lieu de 12 %, en 1913, à l'infirmerie de Moscou). Les œdèmes des pieds, du tronc, de la face, furent fréquents. Il y eut de nombreux cas d'héméralopie, de décollement de la rétine. 80 % des affamés présentaient du scorbut.

Les conséquences furent plus graves encore chez les enfants. Parmi eux, le pourcentage des affamés fut bien plus élevé que pour les adultes. Les enfants mort-nés étaient nombreux. Le poids des nouveau-nés vivants n'atteignait pas 2 kg. en moyenne. La mortalité en bas-âge était énorme. Des maladies par carence étaient transmises par les nourrices, leur lait ne contenant plus de vitamines. Le pronostic des maladies bénignes était assombri. La rougeole entraînait fréquemment la gangrène de la bouche et de la gorge, complication souvent mortelle. Les enfants hospitalisés dans les maisons d'assistance moururent en grand nombre (à Semiozernv, sur cinq maisons hospitalisant 500 enfants, il n'en resta que deux avec 230 enfants, soit plus de 50 % de mortalité). Les épidémies, telles que le typhus, la dysenterie, le choléra, trouvèrent une proie facile dans les organismes en état de dénutrition. On constata, en outre, la diminution d'efficacité des sérums et des vaccins thérapeutiques.

Enfin, on peut mettre au compte de psychoses, provoquées par les souffrances trop longtemps endurées de la faim, et entraînant l'affaiblissement des instincts les plus profonds de l'espèce, voire même de l'amour maternel, des cas de cannibalisme qui furent officiellement constatés.

En 1935, M. LABBÉ [21], passant en revue les faits observés, comme conséquence de la sous-alimentation prolongée, admettait que les troubles les plus constants sont les suivants :

Chez l'adulte, amaigrissement et perte de force; troubles digestifs se traduisant par de l'atonie et de la distension gastrique, du clapotage stomacal et du retard de la digestion, de l'atonie intestinale avec constipation et troubles secondaires, tels qu'entérite et auto-intoxications; des œdèmes; enfin, une prédisposition aux infections et particulièrement à la tuberculose pulmonaire. Chez l'enfant, qui s'adapte encore moins bien que l'adulte à la sous-alimentation, en raison de ses dépenses énergétiques proportionnellement plus élevées et du besoin *qualitatif* d'azote, de vitamines, etc., les mêmes troubles s'observent et éclatent plus précocement.

En outre, il se produit un arrêt de croissance parfois dissocié (la taille ou le poids étant affectés séparément). Suivant le degré et la durée de la sous-alimentation, on peut constater une insuffisance de croissance staturale, ou un véritable nanisme avec infantilisme.

**

Telles sont les notions qui se dégagent des faits observés dans un passé relativement récent.

Nous nous abstiendrons d'analyser les publications relatives aux conséquences du rationnement actuel; il serait prématuré, en effet, de tenter, dès à présent, une revue bibliographique qui serait forcément incomplète, et nous nous bornerons, en interprétant dans un chapitre ultérieur les documents que nous apportons, à comparer certains de nos résultats avec ceux d'autres observateurs qui ont utilisé des procédés d'investigations analogues.

En premier lieu, nous avons déterminé à différentes périodes, depuis 1940, quelle a été, pour quelques individus normaux arbitrairement choisis, l'excrétion azotée urinaire

témoin irrécusable du catabolisme protidique, qui doit permettre quelques déductions intéressantes sur les suppléments d'aliments azotés trouvés dans les denrées non soumises à la réglementation de base. Nous pourrions aussi tirer des chiffres recueillis une indication assez précise sur le taux actuel de l'équilibre azoté, en tenant compte de l'évolution du poids chez les sujets mis en observation.

Nous avons aussi fait quelques mesures de métabolisme basal, notamment chez un homme adulte, dont les caractéristiques physiologiques peuvent être considérées comme moyennes et qui avait fait l'objet, depuis de nombreuses années, de mensurations diverses, ce qui nous a permis de faire des comparaisons précises.

Enfin, nous avons continué une enquête, commencée en 1940, par RENNER [28], sous la direction du Professeur HÉDON, et qui a consisté à examiner, au moyen de l'adaptomètre de CHEVALLIER *et* ROUX, les élèves de deux écoles de garçons et deux écoles de filles de la ville de Montpellier.

Nous avons pu ainsi, en appréciant le degré de sensibilité rétinienne au seuil, avoir une idée de l'importance de la carence en vitamine A. Corrélativement, nous avons comparé les tailles et les poids de ces enfants à un an de distance, en 1942 et 1943. Notre statistique portant sur plusieurs centaines d'enfants, elle fournira, nous l'espérons, un élément d'appréciation utile sur l'état de nutrition de la population scolaire de notre ville.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS SUR L'EXCRETION AZOTEE DE QUELQUES INDIVIDUS ARBITRAIREMENT CHOISIS DANS DIVERS MILIEUX

Nous avons préféré nous limiter à un nombre restreint d'analyses en recherchant plutôt la précision.

1° CHOIX DES SUJETS

Nous avons arbitrairement choisi des individus appartenant à des milieux sociaux modestes ou relativement aisés, les uns possédant seulement la carte de rationnement A, quelques autres la carte T. Ce choix a été dicté par le souci que nous avons eu d'apporter des résultats exacts concernant des sujets bien portants, menant une vie normale. Il fallait donc être certain que l'urine était consciencieusement recueillie sans perte ni oubli, et sans interrompre les occupations habituelles, pendant des périodes de sept jours consécutifs, car nous considérions comme nécessaire de comprendre le dimanche dans nos mesures pour obtenir une moyenne plus correcte,

Voici quelques indications concernant les professions et les caractéristiques corporelles des individus mis en observation.

Sujets ayant la carte de rationnement A :

Sujet n° 1:

Professeur à l'Université.
Age: 45 ans. Taille: 1 m. 69.
Poids en novembre 1940: 68 kilos.
Poids en mars 1943: 61 kil. 500.

Sujet n° 2:

Assistant à la Faculté de Médecine.
Age: 28 ans.
Taille: 1 m. 69.
Poids en novembre 1949: 57 kilos.
Poids en mars 1943: 52 kil. 900.

Sujet n° 3.

Chimiste: âgé de 28 ans.
Taille: 1 m. 69.
Poids initial: 64 kil. 600.

Sujet n° 4.

Garçon de laboratoire.
Age: 51 ans.
Taille: 1 m. 65.
Poids en novembre 1940: 87 kil. 200.
Poids en mars 1943: 53 kil. 600.

Sujet n° 5.

Garçon de laboratoire.
Age: 56 ans.
Taille: 1 m. 67.
Poids initial: 51 kil. 500.
Maigre en temps normal, devient très maigre,

Sujet n° 9.

Etudiant en médecine.

Age: 31 ans.

Taille: 1 m. 685.

Poids: 51 kil. 900.

Sujets ayant la carte de rationnement T :

Sujet n° 6.

Souffleur de verre.

Age: 45 ans.

Taille: 1 m. 63.

Poids initial: 71 kil. 500.

Sujet n° 7.

Souffleur de verre.

Age: 23 ans.

Taille: 1 m. 73.

Poids initial: 80 kil. 500.

Sujet n° 8.

Aide technique de laboratoire.

Age: 27 ans.

Taille: 1 m. 61.

Poids en novembre 1940: 53 kil. 500.

Poids en mars 1943: 53 kil. 200.

2° MÉTHODES

1° *Récolte de l'urine.* — Il eut été peu pratique de conserver pour les dosages la totalité de l'urine, surtout en raison de la polyurie qui s'est manifestée pendant certaines périodes. En conséquence, après avoir vérifié que chacun

des sujets mis en observation savait se servir d'une pipette, nous avons confié à chacun d'eux une éprouvette et une pipette graduées, et ils ont reçu la consigne de mesurer le volume de chacune de leurs émissions d'urine et d'en prélever 1/100^e, qui était conservé dans un petit flacon en présence de cyanure mercurique (1). De la sorte, le transport d'un échantillon formé de fractions aliquotes de toutes les émissions d'une période de 24 heures, était possible en toutes circonstances.

2° *Technique de dosage.* — Nous avons employé la méthode classique du micro-Kjeldahl. Les combustions étaient effectuées en présence d'un catalyseur constitué par le mélange suivant: sélénite de Cu, 1 g.; sulfate de potassium, 24 g. (Une pincée pour un petit matras contenant 1 cm³ d'urine diluée au 1/10^e et 1 cm³ de SO⁴H² pur), détail que nous soulignons, en raison du fait que les représentants du catabolisme azoté endogène, dont certains sont de combustion difficile, constituaient une fraction importante de l'azote total dans certaines urines.

3° RÉSULTATS

Le tableau ci-joint donne les résultats de nos analyses (Tableau I, p. 36 à 40).

(1) La dose de cyanure mercurique employée, soit 2 mg. environ dans chaque flacon destiné à contenir 15 à 25 cm³ d'urine à la fin de chaque période de 24 heures, était largement suffisante pour empêcher toute fermentation ammoniacale; la quantité d'azote contenue dans le cyanure (soit 0,1 mg), ne pouvait donc constituer une erreur appréciable puisque la teneur en azote de l'urine contenue dans le flacon était de l'ordre de 0,1 gramme.

On voit que pour un même individu les fluctuations ont été de peu d'amplitude aux diverses périodes d'observation. La moyenne de l'excrétion azotée pour l'ensemble des sujets et pour toutes les périodes représentant au total 154 jours d'observations est de 11,66 grammes par 24 heures.

Si l'on admet que le chiffre correspondant à la ration d'entretien normale est de 16 grammes, la diminution résultant des circonstances actuelles est de 4.34 grammes, correspondant à 27 grammes de protides environ, soit 27 %.

Pour les sujets qui possédaient la carte A, la moyenne a été de 11,43 g. Pour ceux qui bénéficiaient de la carte T, elle a été de 12,16 g.

On peut remarquer, d'autre part, que chez les sujets n° 2, et surtout n° 4, l'excrétion azotée a décliné régulièrement de novembre 1940 à mars 1943. Chez le n° 2, qui a maigri de 4 kg., elle est descendue de 12,63 g. à 11,28 g. Chez le n° 4, qui a subi une perte de poids de près de 30 kg., elle s'est abaissée de 12,46 g. à 9,75 g.

Par contre, le sujet n° 1, qui, cependant, a perdu 6 kil. 500, éliminait 11,88 g. d'azote en novembre 1940 et 12 g. 56 en mars 1943; le sujet n° 8 (de moindre corpulence), a maintenu son poids pendant le même laps de temps et a conservé une excrétion azotée très constante, un peu supérieure à 11 g. par 24 heures.

Nous nous limitons pour le moment à ces quelques remarques, nous réservant de discuter la signification de ces chiffres dans le chapitre IV du présent travail.

TABLEAU I

DATE	Quantité d'urine éliminée en 24 heures en cm ³	N. Total urinaire p. 1000	N. total urinaire des 24 heures en grammes	Excrétion azotée moyenne des 7 jours en grammes
<i>Sujet n° 1</i>	1.728	6,92	11,97	
Semaine du 8	1.615	6,88	11,11	
au 15 novembre	1.748	6,18	10,80	11,88
1940	1.633	7,28	11,92	par 24 heures
	2.075	6,40	13,25	
Poids: 68 kil.	1.690	7,25	12,50	
	1.507	7,62	11,49	
Semaine du 11	1.410	8,93	12,56	
au 18 février	1.423	9,48	13,50	
1941	1.265	9,44	11,93	12,94
	1.439	8,40	12,08	par 24 heures
	1.535	8,16	12,52	
Poids: 67 kil. 300	1.515	9,20	13,91	
	1.968	7,16	14,09	
Semaine du 13	1.705	7,40	12,61	
au 20 novembre	1.555	7,77	12,09	
1941	1.760	8,33	14,67	(moyenne de 6 j.)
	1.320	9,71	12,83	13,07
Poids: 63 kil	1.960	6,71	13,17	par 24 heures
	1.600	8,16	13,07	
	1.870		perdu	
Semaine du 26	2.156	8,89	19,18	
février au	1.972	6,49	12,82	
5 mars 1943	1.649	7,90	13,03	12,60
	1.838	8,99	16,54	par 24 heures
	1.799	5,49	9,89	
Poids: 61 kil. 500	2.511	3,30	8,29	
	2.017	4,29	8,47	

TABLEAU I (suite)

DATE	Quantité d'urine éliminée en 24 heures en cm ³	N. Total urinaire p. 1000	N. Total urinaire des 24 heures en grammes	Excrétion azotée moyenne des 7 jours en grammes
<i>Sujet n° 2</i>	1.395	9,64	13,46	
Semaine du 8	1.285	9,78	12,58	
au 15 novembre	1.257	10,03	12,62	12,63
1940	1.570	8,32	13,06	par 24 heures
	1.430	8,78	12,58	
Poids: 57 kil.	1.465	8,32	12,19	
	1.375	8,65	11,90	
Semaine du 11	1.260	9,92	12,50	
au 18 février	1.060	12,36	13,10	
1941	1.185	10,08	12,81	12,28
	1.640	7,76	12,72	par 24 heures
	1.685	7,04	11,88	
Poids: 55 kil. 045	1.295	8,32	10,77	
	1.270	9,60	12,19	
Semaine du 13	1.140	9,73	11,10	
au 20 novembre	1.765	6,59	11,64	
1941	1.390	10,39	14,45	
	1.005	11,62	11,68	12,06
	1.065	10,75	11,45	par 24 heures
Poids: 55 kil.	1.060	12,33	13,07	
	945	11,69	11,05	
Semaine du 27	1.390	8,10	11,26	
février au 6 mars	1.315	6,69	8,81	
1943	1.630	5,60	9,13	
	1.295	8,89	11,51	11,28
	1.760	7,19	12,67	par 24 heures
	1.860	7,29	13,57	
Poids: 52 kil. 900	2.105	5,70	12,01	
<i>Sujet n° 3</i>	1.450	9,53	13,83	
Semaine du 13	2.170	7,14	15,50	
au 20 novembre	1.545	7,65	11,83	
1941	2.260	5,00	11,30	12,54
	2.028	5,43	11,03	par 24 heures
Poids: 64 kil. 600	2.175	5,67	12,35	
	2.365	5,06	11,97	

TABLEAU I (suite)

DATE	Quantité d'urine éliminée en 24 heures en cm ³	N. Total urinaire p. 1000	N. Total urinaire des 24 heures en grammes	Excrétion azotée moyenne des 7 jours en grammes
<i>Sujet n° 4</i>	1.865	5,18	9,68	
Semaine du 15	1.860	6,11	11,37	
au 22 novembre	1.920	7,72	14,82	12,46
1940	1.945	6,68	12,99	par 24 heures
	2.035	6,20	12,62	
Poids: 87 kil. 200	1.980	5,76	11,40	
	2.175	6,12	13,31	
Semaine du 19	1.565	6,80	10,64	
au 26 mars	1.635	6,32	10,33	
1941	1.655	6,44	10,49	10,78
	1.575	6,72	10,59	par 24 heures
Poids: 81 kil. 500	1.430	7,80	11,15	
	1.440	7,16	10,31	
	1.570	7,60	11,92	
Semaine du 22	1.175	8,59	10,10	
au 29 novembre	1.490	6,21	9,26	
1941	1.840	6,44	11,85	10,12
	1.485	6,60	9,80	par 24 heures
	1.265	7,90	9,99	
Poids: 75 kil.	1.350	7,05	9,52	
	1.390	7,44	10,34	
Semaine du 26	2.555	5,33	13,54	
février au 5	2.243	4,22	9,42	
mars 1943	2.309	3,79	8,76	9,75
	2.136	3,70	7,90	par 24 heures
Poids: 58 kil. 600	1.987	4,53	8,94	
	1.925	4,29	8,27	
	2.929	3,89	11,42	
<i>Sujet n° 5</i>	936	6,84	6,40	
Semaine du 13	1.824	4,52	8,24	
au 20 novembre	1.612	4,90	7,91	7,47
1941	1.270	5,50	6,98	par 24 heures
	1.272	6,60	8,40	
Poids: 51 kil. 500	1.588	4,66	7,41	
	1.202	5,75	6,92	

TABLEAU I (suite)

DATE	Quantité d'urine éliminée en 24 heures en cm ³	N. Total urinaire p. 1000	N. Total urinaire des 24 heures en grammes	Excrétion azotée moyenne des 7 jours en grammes
<i>Sujet n° 6</i>	1.300	7,46	9,72	
Semaine du 15	890	8,64	7,69	
au 22 novembre	1.295	11,08	14,35	11,98
1940	1.085	9,88	10,72	par 24 heures
	1.490	8,04	11,98	
Poids: 71 kil. 500	1.205	15,32	18,46	
	1.230	8,88	10,92	
Semaine du 21	1.430	8,28	11,84	
au 28 mars	1.230	9,48	11,66	
1941	1.280	9,68	12,39	12,02
	1.210	9,80	11,86	par 24 heures
	1.515	8,60	13,03	
Poids: 71 kil.	1.250	9,56	11,90	
	1.450	7,92	11,48	
<i>Sujet n° 7</i>	1.900	10,36	19,68	
Semaine du 25	2.260	6,88	15,55	
novembre au 2	1.745	7,24	12,63	15,63
	1.685	9,00	15,16	par 24 heures
	2.190	7,40	16,21	
décembre 1940	2.450	6,04	14,80	
	1.560	9,84	15,35	
<i>Sujet n° 8</i>	1.235	8,96	11,07	
Semaine du 25	1.085	10,08	10,93	
novembre au 2	1.030	9,28	9,56	11,11
décembre 1940	1.210	9,28	11,23	par 24 heures
	1.125	11,28	12,69	
Poids: 53 kil. 500	1.255	8,60	10,79	
	1.310	8,80	11,52	
Semaine du 11	1.110	10,16	11,29	
au 18 février	1.275	8,88	11,33	
1941	1.190	9,24	10,98	11,87
	1.100	9,56	10,50	par 24 heures
	1.475	8,88	13,10	
Poids: 53 kil. 500	1.435	9,16	13,15	
	1.120	11,36	12,72	

TABLEAU I (fin)

DATE	Quantité d'urine éliminée en 24 heures en cm ³	N. Total urinaire p. 1000	N. Total urinaire des 24 heures en grammes	Excrétion azotée moyenne des 7 jours en grammes
Semaine du 22	1.520	7,47	11,36	
au 29 novembre	1.840	6,39	11,77	
1941	1.270	8,95	11,37	11,29
	1.660	6,74	11,19	par 24 heures
	1.530	7,83	11,99	
Poids: 53 kil. 500	1.475	7,47	11,02	
	1.460	6,97	10,12	
Semaine du 26	2.210	6,29	13,92	
février au 5	1.770	7,19	12,74	
mars 1943	1.680	8,03	13,50	11,19
	1.430	8,29	11,86	par 24 heures
	1.690	5,09	8,61	
Poids: 53 kil. 200	1.600	4,40	7,04	
	1.750	6,09	10,67	
<i>Sujet n° 9</i>	1.090	9,00	9,81	
Semaine du 26	1.755	4,69	8,24	
février au 5	1.361	6,00	8,17	9,70
mars 1943	1.515	4,89	7,42	par 24 heures
	1.450	5,07	7,75	
Poids: 55 kil.	1.752	6,94	12,26	
	1.900	7,50	14,25	

CHAPITRE II

MODIFICATIONS DU METABOLISME BASAL

Le métabolisme basal est intéressant à étudier dans l'hyponutrition parce que ses modifications peuvent résulter de plusieurs facteurs :

1° DIMINUTION DE LA MASSE ACTIVE DE L'ORGANISME

Dans le cas où l'équilibre azoté n'a pu être obtenu qu'après une assez longue période d'adaptation, il peut se faire que la proportion de protéides du corps ne soit plus la même qu'à l'état normal et que les quantités relatives de réserves notamment lipidiques soient plus grandes. En conséquence, le poids de masse active ayant diminué plus rapidement que le poids total et à plus forte raison que la surface du corps, il en résulte un abaissement du métabolisme basal. C'est ce qui se voit déjà dans le cas de ration alimentaire quantitativement insuffisante mais qualitativement assez riche en protéides et en vitamines (Expériences de BENEDICT, MILES, ROTH et SMITH).

Dans le cas de ration très pauvre en protéides, le phénomène pourrait être encore plus marqué par diminution de l'action dynamique spécifique dite « secondaire » des protéides.

2° INSUFFISANCES ENDOCRINIENNES

a) Un abaissement du métabolisme basal pourrait aussi résulter d'une diminution de certaines sécrétions hormonales; l'insuffisance qualitative de la ration protéidique (manque de certains acides aminés indispensables, notamment de phénylalanine, pour la formation de la thyroxine), serait, par exemple, une cause de diminution d'activité de la thyroïde, d'où résulterait une réduction de l'activité des échanges.

Certains faits permettent de penser que l'hypophyse est également affectée par l'hyponutrition. SEDLETZKY [30] constate un appauvrissement de l'hypophyse en cellules éosinophiles chez l'enfant pendant la famine.

Des observations du même ordre ont été publiées récemment par J. LHERMITTE et J. SIGWALD [25]. Ces auteurs ont, en effet, observé, chez trois sujets vraisemblablement carencés, des comas hypoglycémiques avec manifestations nerveuses graves. L'étude histologique révéla l'atrophie du lobe antérieur de la glande pituitaire avec disparition complète des cellules chromophiles.

Les glandes endocrines sur lesquelles l'hypophyse exerce une action trophique n'échappent pas au processus lésionnel, de telle sorte que le retentissement est polyendocrinien: telles sont les altérations des glandes génitales et surrénales décrites par STEFKO [30] des glandes surrénales (hypertrophie de la médullaïre, hyperspongiocytose corticale) signalées par LHERMITTE et SIGWALD.

Il paraît donc exister une interdépendance entre l'état fonctionnel du système endocrinien et l'alimentation envisagée sous ses deux points de vue qualitatif et quantitatif.

Il y a une influence évidente de l'alimentation et de certains principes alimentaires sur le développement et le fonctionnement des organes endocriniens. Des modifications plus ou moins importantes dans l'alimentation entraînant des viciations brusques du fonctionnement de ces glandes et nécessitant une nouvelle équilibration de leurs rapports réciproques.

Les glandes endocrines peuvent être considérées comme un système régulateur des rapports de l'organisme avec le milieu extérieur; elles constituent le *substratum* de la mutabilité, c'est-à-dire de la faculté pour l'organisme de s'adapter aux diverses conditions extérieures.

b) Un facteur qui pourrait jouer en sens inverse serait une hyperthyroïdie par insuffisance de vitamine A.

En effet, A. CHEVALLIER [8] a constaté une élévation nette du métabolisme de base chez les rats soumis au régime carencé en vitamine A. Par contre, il a trouvé un abaissement du métabolisme moyen au-dessous du niveau normal chez les rats soumis à l'administration quotidienne d'une grande quantité de vitamine A (2.800 unités) et qui s'établit entre 9 et 16 pour 100. De même, chez le cobaye, le métabolisme moyen s'est abaissé à 15 pour 100, dans les mêmes conditions expérimentales.

De plus, il a montré que le métabolisme de base des animaux est influencé par l'équilibre des vitamines A et B, dans le régime. C'est ainsi que les rats qui manifestent de l'hypervitaminose, avec un régime contenant 8 pour 100 de levure de bière et 2.800 unités de vitamine A, ont un métabolisme abaissé de 30 pour 100 par rapport à la normale, alors que les rats qui reçoivent le même régime, la même quantité de vitamine A, mais 16 pour 100 de levure de bière, présentent un métabolisme pratiquement normal et ne manifestent pas d'hypervitaminose.

D'autre part, avec L. CORNIL et COMBE, il a essayé de compenser l'abaissement déterminé par la vitamine A en administrant de la thyroxine. Cette compensation est possible et dépend du régime, des quantités de vitamine A et de thyroxine employées.

Des faits analogues avaient été signalés en 1932 par EULER. En outre, d'après CHEVALLIER, diverses expériences de SCHNEIDER et WIDMANN (1935), de WENDT (1936), de FELLINGER et HOCHSTADT (1936), de FLEISCHMANN et KANN (1936), confirment la notion qu'il existe un antagonisme entre les effets de la thyroxine et de la vitamine A.

Enfin, CHEVALLIER et JULLIEN ont cherché à préciser l'influence de la réserve hépatique de vitamine A sur la dépense d'énergie moyenne de cobayes non carencés, recevant un même régime riche en carotène. Ils ont constaté que cette dépense est plus faible d'environ 20 p. 100 chez les animaux qui ont stocké de la vitamine A dans leur foie que chez ceux qui n'ont pu constituer une semblable réserve.

Il se pourrait donc que l'action eutrophique de la vitamine A consiste en un freinage de la sécrétion thyroïdienne, permettant à l'organisme de réduire ses dépenses énergétiques.

Tels sont les facteurs principaux qui, dans l'état actuel de nos connaissances, pourraient entrer en ligne de compte pour influencer la valeur du métabolisme basal dans la sous-alimentation prolongée.

RECHERCHES PERSONNELLES

Nous n'apportons qu'une mince contribution à l'étude de cette question difficile, le temps nous ayant manqué pour développer nos recherches. Toutefois, les résultats des

mesures que nous consignons dans les tableaux ci-joints valent par le soin technique avec lequel nous nous sommes efforcé de les recueillir, et par leur concordance.

Méthode employée

Après avoir laissé, pendant trente minutes au moins, le sujet au repos couché, on appliquait sur son visage un masque de DAUTREBANDE, du type D⁵, relié par sa soupape d'inspiration à un spiromètre à cloche équilibrée de TISSOT, de 100 litres de capacité, et par sa soupape d'expiration avec un grand sac en caoutchouc. Les mesures duraient en général dix minutes. L'air expiré était ensuite analysé dans le grand eudiomètre de précision de PLANTEFOL et les quantités de CO₂ exhalé et de O₂ consommé, calculées avec les diverses corrections de rigueur.

Le sujet était, bien entendu, à jeun depuis une quinzaine d'heures et la température à laquelle on opérait était de 18° en hiver, de 22° en été.

Nous pensons avoir ainsi évité toute cause d'erreur et obtenu la véritable valeur du métabolisme de base.

TABLEAU II

MESURES DU METABOLISME BASAL CHEZ LE SUJET N° 1

Date de la mesure et poids du sujet	CO ₂ exhalé par heure en litres	O ₂ O ₂ consommé par heure en litres	Q. R.	Calories corres- pondantes par heure	Calories par kg./h ^{re}	Calories par m ² /h ^{re} (M. B.)	Ecart par rapport à la moyenne normale par m ² /h ^{re} k./h ^{re}
3 mars 1928	12,153	15,113	0,804	72,55	1,02	40,08	+ 4,2 %
Poids: 71 kil. 200.							+ 4,1 %
7 mars 1928	12,344	15,298	0,807	73,61	1,036	40,67	+ 7,6 %
Poids: 71 kil. 000.							+ 5,6 %
22 novembre 1940 ..	10,451	13,352	0,783	63,68	0,94	35,98	- 2 %
Poids: 67 k 780.							- 6,5 %
26 novembre 1940 ..	10,834	14,017	0,771	66,75	0,99	37,71	+ 3 %
Poids: 67 kil. 660.							- 2 %
4 décembre 1940 ..	10,910	14,017	0,778	66,72	0,987	37,7	+ 2,7 %
Poids: 67 kil. 600.							- 2 %
5 décembre 1940 ..	9,862	12,924	0,763	61,25	0,91	34,60	- 5 %
Poids: 67 kil. 330.							- 10 %
10 décembre 1940 ..	9,836	12,810	0,768	60,87	0,903	34,39	- 5,9 %
Poids: 67 kil. 400.							- 10,7 %
28 mai 1943	10,342	12,220	0,846	59,43	0,92	34,55	- 4 %
Poids: 64 kil. 500.							- 10 %

MESURES DU METABOLISME BASAL CHEZ LE SUJET N° 2

22 novembre 1940 ..	9,910	12,780	0,775	60,77	1,076	37,28	+ 12 %
Poids: 56 kil. 500.							- 5,6 %
29 mai 1943	10,882	11,310	0,962	56,66	1,07	36,2	+ 11 %
Poids: 52 kil. 800.							- 8,3 %

On voit que chez le sujet n° 1 le métabolisme basal s'est incontestablement abaissé à la limite inférieure qui peut être considérée comme normale. Pour le sujet n° 2, qui, dans son état de nutrition habituel, était déjà de constitution maigre, on remarque une discordance très marquée entre les estimations de la dépense d'énergie calculées par kilogramme corporel et par m² de surface.

Il en résulte une difficulté d'interprétation que nous examinerons dans le chapitre consacré à la discussion de nos résultats.

CHAPITRE III

MESURES DU SEUIL DE SENSIBILITE RETINIENNE AU MOYEN DE L'ADAPTOMETRE DE CHEVALLIER ET ROUX

(Test de sub-carence en vitamine A)

On sait que la vitamine A (ou *axérophthol*) n'est pas seulement une substance nécessaire à la croissance et à la défense des épithéliums contre les infections. En pathologie oculaire, la carence franche provoque la xérophthalmie, mais un autre symptôme est beaucoup plus précoce: c'est l'*héméralopie*, qui apparaît avant toute autre manifestation morbide.

Ce fait trouve son explication logique dans la découverte du rôle que joue la vitamine A dans l'élaboration du pourpre rétinien.

Dès 1919, HOLM avait reconnu que la rétine est extraordinairement riche en vitamine A. Puis, en 1933, EULER et ADLER, WALD ont montré que la rétine contient un caroténoïde, appelé *réтинène*, et de la vitamine A. Ces deux substances paraissent se transformer l'une dans l'autre, sous l'influence de la lumière; il s'agirait d'un processus d'oxydation photosensible. Quoiqu'il en soit du mécanisme intime de cette réaction, il n'est pas douteux que la régéné-

ration du pourpre rétinien à l'obscurité est conditionnée par la présence de ces substances et qu'elle est fortement ralentie chez les sujets carencés en vitamine A, d'où la cécité crépusculaire qui se manifeste dans ces conditions.

On a été ainsi conduit à imaginer des méthodes susceptibles de mesurer la sensibilité de la rétine à la lumière, après un certain temps d'adaptation à l'obscurité, pour dépister les carences en vitamine A, trop légères pour être diagnostiquées cliniquement. Nous renvoyons à la thèse de RENNER [28] pour la description des diverses techniques qui ont été mises en œuvre, et nous nous bornerons à une brève description de l'adaptomètre de CHEVALLIER et ROUX, que nous avons utilisé pour nos recherches.

ADAPTOMÈTRE DE CHEVALLIER et ROUX [9 et 10]

L'appareil comprend un système optique et une cabine munie d'écrans diffusants (voir fig. 1).

a) *Système optique.* — Assez analogue à celui du photomètre de CHARPENTIER, il consiste essentiellement en un cylindre de tôle (1) qui renferme une ampoule électrique de 90 watts, dont la lumière traverse une plaque de verre opalin, recouverte de deux écrans colorés en bleu, destinés à ne laisser passer que les rayons lumineux de courte longueur d'onde. On se propose, en effet, d'établir un test de la régénération du pourpre rétinien, et il s'agit de trouver quelle est la plus faible intensité lumineuse perceptible par le sujet, après un certain temps d'adaptation à l'obscurité. Or, c'est pour le violet-bleu que la rhodopsine donne à la rétine adaptée le maximum de sensibilité. Le second écran bleu est situé au foyer d'une lentille de 10 cm. de distance focale et de 12 cm. de diamètre, couplée avec une deuxième lentille de même diamètre et de 12 cm. de distance focale.

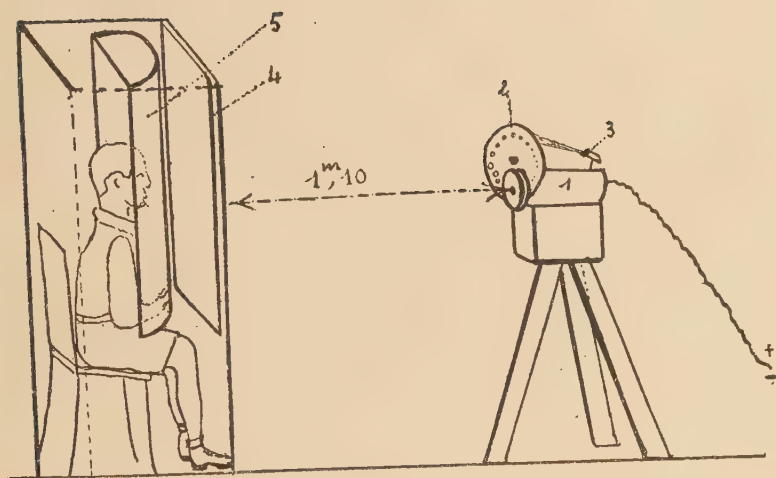


FIG. 1

Schéma de l'adaptomètre de CHEVALLIER et ROUX
(Explication dans le texte)

Entre ces deux lentilles, des diaphragmes d'ouvertures diverses peuvent être interposés: une plaque métallique circulaire, percée de trous de diamètre décroissant (2), permet d'utiliser des ouvertures dont les surfaces varient entre 167 mm² pour la plus grande et 3,74 mm² pour la plus petite, et d'essayer très rapidement un très grand nombre de dimensions intermédiaires. Une faible lumière rouge (3), rend visible, pour l'opérateur seul, les numéros des diaphragmes intercalés. Une très fine graduation de l'intensité du faisceau lumineux est ainsi commodément obtenue.

b) *Cabine d'examen*. — Ce qui caractérise l'adaptomètre de CHEVALLIER et ROUX, c'est que, contrairement aux appareils utilisés dans d'autres techniques, il ne mêle pas à l'exploration de la sensibilité rétinienne celle de l'acuité visuelle. On ne demande pas, en effet, au sujet, de reconnaître un objet de forme déterminée, tel qu'une lettre, mais bien d'accuser simplement une perception lumineuse, si faible soit-elle. Puisqu'il est prouvé (PARINAUD, V. KRIES) que l'adaptation à l'obscurité est bien moindre pour le centre de la rétine que pour ses parties périphériques, ce qui correspond au fait que la *fovea centralis* où se trouvent seulement des cônes, est presque totalement dépourvue de pourpre rétinien, il est donc logique de mesurer la sensibilité de toute la surface rétinienne, et non pas seulement celle qui est spécialisée pour la vision distincte, et qui exige des intensités lumineuses notablement plus fortes pour être excitée. Il s'agit d'avoir un test de la régénération, du pourpre, ne l'oublions pas.

En conséquence, on opère dans un local rigoureusement obscur, et le sujet est placé dans une cabine disposée de la façon suivante (fig. 1) :

La paroi antérieure est constituée par deux écrans en rhodoïd translucide, le premier plan (4), le second en forme

de demi-cylindre (5). Le sujet, assis à l'intérieur de la cabine, engage sa tête dans ce demi-cylindre. Le système optique, placé à 1 m. 10 de l'écran plan, éclaire toute la surface de ce dernier qui diffuse la lumière d'une façon parfaitement homogène sur l'écran demi-cylindrique. De la sorte, on est certain que la perception lumineuse intéresse toute l'étendue du champ visuel.

c) *Technique d'une mesure.* — C'est seulement après un séjour d'une demi-heure dans la chambre noire que l'épreuve est commencée. PIPER a montré, en effet, que l'adaptation à l'obscurité progresse lentement au début, puis rapidement entre 10 et 30 minutes; elle n'augmente plus ensuite que faiblement et le maximum de sensibilité n'est atteint qu'après plus d'une heure. En fixant à 30 minutes le séjour préalable dans l'obscurité totale, on se place donc dans les conditions où, pratiquement, la régénération du pourpre est presque aussi complète qu'elle peut l'être, sans imposer toutefois une attente par trop longue au sujet à examiner. Celui-ci est alors conduit dans la cabine. Commencant par les plus grands diaphragmes, l'opérateur démasque silencieusement et à intervalles irréguliers, le faisceau émis par le système optique, de manière à produire des éclairs de une à deux secondes de durée. Si le sujet les perçoit, il doit répondre à chacun d'eux par un signal convenu. On renouvelle l'épreuve en intercalant des ouvertures de diaphragme de plus en plus petites et en démasquant le faisceau lumineux trois à quatre fois pour chacun d'elles, jusqu'à ce que les réponses cessent ou deviennent erronées. Le seuil de sensibilité correspond au dernier diaphragme pour lequel le sujet a correctement signalé, à tout coup, la production d'un éclair.

La détermination de ce seuil demande environ cinq minutes. Il est donc facile d'organiser des examens en série

et de procéder à des enquêtes portant sur plusieurs centaines de sujets. En deux heures, on peut faire une vingtaine de déterminations à l'adaptomètre et, dans ce cas, on introduit toutes les cinq minutes un nouvel arrivant dans la chambre noire, en même temps qu'on libère le patient qui vient d'être examiné. Une double porte, ou un rideau noir formant tambour, permettent ces chassés-croisés sans pénétration de lumière dans la chambre noire, précaution nécessaire pour ne pas interrompre le cours de l'adaptation à l'obscurité chez ceux qui attendent leur tour d'être introduits dans la cabine.

Nous renvoyons à la thèse de RENNER pour quelques détails d'application, ainsi que pour des remarques qu'il a faites, et dont nous avons pu vérifier nous-mêmes l'exactitude. Nous ajouterons que s'il nous a toujours paru facile de déterminer avec précision le seuil des sensibilités rétiennes bonnes ou moyennes (car, dans ce cas, en recommençant plusieurs fois à descendre l'échelle décroissante des diaphragmes on arrive toujours aux mêmes résultats), il est, par contre, beaucoup moins aisé d'obtenir des réponses constantes de la part des sujets dont la sensibilité rétienne est mauvaise. Pour ces derniers, deux ou trois déterminations immédiatement consécutives peuvent conduire à des chiffres assez différents; l'interprétation n'en souffre d'ailleurs pas, car, en pareil cas, le meilleur des chiffres obtenus traduit cependant une déficience de sensibilité très marquée.

Ajoutons, enfin, que l'on ne peut pas toujours se fier aux réponses des enfants de moins de 8 ans. Bien que nous ayions souvent obtenu de la part d'enfants de 7 et même 6 ans, des réponses parfaitement exemptes d'ambiguïté, il faut reconnaître qu'à cet âge, l'appréhension ou le défaut de jugement peuvent être des causes d'erreur. Nous ne

ferons donc état, dans notre statistique, que des résultats obtenus sur des enfants de 8 ans et plus.

ENQUÊTES EFFECTUÉES A MONTPELLIER ANTÉRIEUREMENT A LA NOTRE

Une première série d'examens, portant sur 120 sujets de 7 à 17 ans, a été effectuée, en 1941, par RENNER, sous la direction du Professeur HÉDON.

Puis, pendant l'année scolaire 1941-42, une enquête plus vaste a été organisée. Grâce à l'obligeance de M. DAVID, Inspecteur d'Académie, 617 enfants, dont 348 filles des écoles Clémence-Royer et Victor-Duruy, et 269 garçons, des écoles Louis-Blanc et Voltaire, ont été examinés à deux reprises, en novembre 1942 et en mars 1943. Outre les sensibilités rétiniennes, les tailles et poids de tous ces enfants ont été déterminés.

Les résultats de cette enquête ont été consignés dans une communication de L. HÉDON, COSTE, DONNEZAN, GOLDS-TEIN et NÉMORIN, à la Société des Sciences Médicales à Montpellier [20].

Recherches personnelles

Nous avons continué cette enquête pendant l'année scolaire 1942-43, sous la direction du professeur HÉDON, en nous attachant à déterminer, chez les mêmes enfants, et à la même époque de l'année (mois de mars), la valeur du seuil de sensibilité rétinienne en même temps que les variations de la taille et du poids, survenues à un an d'intervalle.

En 1942, L. HÉDON et ses collaborateurs ont pu faire état des résultats obtenus pour 534 enfants de plus de 8 ans. Sur ce nombre, 523, dont 214 garçons et 309 filles, ont donné des réponses d'interprétation non douteuse.

En 1943, nous n'avons retrouvé dans les mêmes écoles que 303 des élèves antérieurement examinés, dont 130 garçons et 173 filles; ce nombre, fortement réduit par suite d'absences ou de départs motivés par des raisons diverses, est cependant encore suffisant, pensons-nous, pour établir d'utiles comparaisons.

Nous présentons, ci-joint, dans le tableau III, la statistique obtenue en mars 1942 par L. HÉDON et ses collaborateurs (1) et celle que nous avons dressée nous-même pour mars 1943.

Les chiffres qui indiquent le seuil de la sensibilité rétinienne sont les surfaces d'ouverture des diaphragmes exprimées en mm^2 . CHEVALLIER et ROUX ont admis l'échelle des valeurs suivantes:

<i>Seuils correspondant à une ouverture de:</i>	<i>Sensibilité rétinienne</i>
Moins de 14 mm^2	Excellente
14 à 25 mm^2	Bonne
25 à 40 mm^2	Médiocre: carence légère.
40 mm^2 et plus	Mauvaise: carence marquée.

(1) Les chiffres que nous donnons, légèrement différents de ceux que l'on trouvera dans la communication de L. HÉDON, COSTE, DONNEZAN, GOLDSTEIN et NÉMORIN, sont rectifiés, par suite de l'élimination de quelques réponses dont la valeur pouvait être mise en doute.

TABLEAU III

SENSIBILITE RETINIENNE

		1942					1943				
		(Recherches de L. Hédon, Coste, Donnezan) Goldstein et Némorin) Nombre d'élèves examinés: 523 Seuil de sensibilité rétinienne exprimé en mm2 d'ouverture des diaphragmes.					(Recherches personnelles) Nombre d'élèves examinés: 303 Seuil de sensibilité rétinienne exprimé en mm2 d'ouverture des diaphragmes				
Garçons	Nombre d'enfants examinés	<14	14 à 25	25 à 40	40 et au- dessus		<14	14 à 25	25 à 40	40 et au- dessus	
Age											
8 à 10 ans.	81	0	9	24	48		0	4	15	39	
10 à 12 ans.	57	0	6	17	34		0	3	7	24	
12 à 15 ans.	76	1	17	28	30		1	7	7	23	
Totaux ..	214	1 soit 0,46 %	32 soit 14,96 %	69 soit 32,24 %	112 soit 52,34 %		1 soit 0,77 %	14 soit 10,77 %	29 soit 22,3 %	86 soit 66,16 %	
Filles											
Age											
8 à 10 ans.	76	0	4	23	49		0	4	5	50	
10 à 12 ans.	94	0	9	36	49		2	7	12	40	
12 à 15 ans.	139	0	17	51	71		0	3	17	33	
Totaux ..	309	0	30 soit 9,7 %	110 soit 35,6 %	169 soit 54,7 %		2 soit 1,15 %	14 soit 8,15 %	34 soit 19,65 %	123 soit 71,1 %	

On voit que la proportion des carences marquées a notablement augmentée en un an, un certain nombre d'insuffisances légères s'étant transformées en insuffisances franches entre 1942 et 1943. Il est permis de penser que la raréfaction de plus en plus grande des graisses de la ration n'est pas étrangère à cet état de choses.

Nous discuterons, dans le chapitre suivant, la question de savoir si cet état de subcarence présenté par un grand nombre d'écoliers peut être la cause d'un ralentissement de leur croissance.

CHAPITRE IV

DISCUSSION ET INTERPRETATION DES RESULTATS DE NOS RECHERCHES

Peut-on tirer des trois sortes de méthodes d'exploration que nous avons mises en œuvre, et dont nous avons exposé les résultats dans les chapitres précédents, quelques déductions légitimes sur l'état de nutrition de la population montpelliéraine, après plus de deux ans de restrictions alimentaires? Laissant de côté les manifestations nettement pathologiques qui peuvent être la conséquence plus ou moins directe ou exclusive de la sous-alimentation, nous n'apportons dans notre travail que des observations concernant les effets physiologiques des insuffisances quantitatives et qualitatives des rations actuelles. En effet, nos observations n'ont porté, en principe, que sur des individus bien portants, dont les facultés d'adaptation n'ont pas été dépassées par l'épreuve qu'ils ont subie.

1° Caractère de l'amaigrissement constaté chez l'adulte Y a-t-il un déséquilibre azoté persistant ?

Parmi les sujets dont nous avons étudié l'excrétion azotée, il n'y en a qu'un (N° 8) dont le poids s'est maintenu sensiblement constant jusqu'en mars 1943. Mais il faut

remarquer qu'il s'agit d'un individu jeune (27 ans), de faible corpulence (taille, 1 m. 61; poids, 53 kg. 500), et que son affectation technique lui vaut le bénéfice de la carte T. Tous les autres — du moins ceux que nous avons pu observer de 1940 à 1943 — ont maigri d'une façon plus ou moins considérable au cours de ce laps de temps.

Le sujet n° 2, déjà maigre en temps normal, et jeune (28 ans), n'a perdu que 4 kil. 100, mais le sujet n° 4, plus âgé (51 ans), et encore pourvu, en 1940, d'une surcharge adipeuse assez importante (taille, 1 m. 65; poids, 87 kil. 200), avait perdu 28 kil. 600 en 1943, soit 33 p. 100 de son poids initial.

Le sujet n° 1, d'âge et de caractéristiques corporelles moyennes (45 ans en 1940, taille, 1 m. 69; poids, 68 kil.), avait perdu 6 kil. 500 en mars 1943; mais sa corpulence habituelle avait déjà un peu diminué en 1940, car, au cours des années 1934-1939, son poids avait oscillé entre 71 et 75 kg. Il a donc perdu 14 kg. par rapport à son poids normal maximum.

La question qui se pose est de savoir si les pertes de poids constatées sont simplement dues à la fonte des réserves adipeuses ou si elles comportent aussi le sacrifice d'une certaine quantité de protoplasme cellulaire, notamment de tissu musculaire.

L'excrétion urinaire d'azote nous fournit-elle des renseignements sous ce rapport? En analysant les documents que nous avons apportés dans le chapitre I, on est conduit à faire quelques remarques, que nous croyons dignes de retenir l'attention.

Tout d'abord, comme nous l'avons déjà dit, la moyenne de l'excrétion azotée pour l'ensemble de nos dosages s'établit à 11,66 grammes par 24 heures, ce qu'il correspond au catabolisme de $11,66 \times 6,25 = 72,9$ grammes de protides.

Cette quantité de matières protéiques quotidiennement détruites est inférieure de près de 30 p. 100 à celle qui correspond à l'équilibre azoté obtenu, dans les circonstances normales, chez les individus de la catégorie à laquelle appartiennent les sujets que nous avons observés. On admet, en effet, classiquement, que cet équilibre s'établit au voisinage du chiffre rond de 100 grammes.

La diminution ne serait pas inquiétante, en elle-même, s'il était certain que la teneur des rations en aliments ternaires est actuellement propre à l'établissement d'un équilibre azoté relativement stable à ce niveau de 11 à 12 grammes. Entre ce chiffre et les 3 grammes qui s'avèrent suffisants dans certaines conditions expérimentales particulières (apport de protéides de haute valeur biologique et large couverture de la dépense énergétique par des lipides et surtout des glucides), la marge est grande. Il est vrai que le minimum de protides permettant, en pratique, la réalisation de l'équilibre azoté pour de longues périodes, correspond, d'après les estimations les plus récentes, à un bilan d'azote notablement plus élevé. Pour TERROINE [31], ce minimum pratique serait de l'ordre de 35 grammes, correspondant à une excrétion quotidienne de 6 grammes d'azote environ. Certains auteurs anglo-saxons (consulter sur ce point une revue récente de LEITCH et DUCKWORTH [24], et le chapitre « Physiologie de la nutrition », rédigé par CRISTOL et L. HÉDON, pour l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, [14], considèrent toutefois ce chiffre comme insuffisant, mais on peut admettre qu'un bilan azoté de 11 à 12 grammes laisse une « marge de sécurité » satisfaisante.

Pour conclure que la ration actuelle de protides des adultes couvre leurs besoins, il nous faut donc essayer d'établir, d'après nos observations, que leur équilibre azoté est actuellement réalisé, c'est-à-dire qu'ils parviennent à trouver

dans les aliments contingentés par les règlements administratifs et dans les suppléments de vente libre qu'ils arrivent à se procurer, ce qu'il faut pour compenser leur excrétion d'azote. Les éléments dont nous disposons ne permettent pas d'aboutir, en toute certitude, à une telle conclusion. Mais, à défaut de preuves, nous croyons pouvoir apporter quelques arguments sérieux en sa faveur.

Etablir la balance des entrées et des sorties d'azote (seule méthode rigoureuse permettant d'affirmer que l'équilibre est ou n'est pas obtenu) représente un labeur considérable, même en se limitant à l'observation d'un seul individu. A notre connaissance, personne n'a entrepris, dans la période actuelle, cette tâche, qui aurait exigé un personnel d'analystes et des moyens matériels dont nous ne disposons pas. Force est donc de se contenter de raisonnements basés sur des faits qui peuvent fournir une démonstration indirecte.

Confrontons, pour commencer, les taux d'excrétion azotée des mêmes individus aux différentes périodes d'observation.

Chez le sujet n° 1, cette excrétion est de :

11,88 g. par 24 heures pour la semaine	du 8 au 15 nov. 1940
12,94 — — — —	du 11 au 18 février 1941
13,07 — — — —	du 13 au 20 nov. 1941
12,60 — — — —	du 26 fév. au 5 mars 1943

Parallèlement, le poids du corps est descendu de 68 kil. à 61 kil. 500 au cours de la même période (voir courbe ci-jointe, fig. 2).

On voit que, d'une part, la moyenne des quantités d'azote éliminées aux différentes périodes d'observation est remarquablement constante et, d'autre part, que la chute du poids du corps semble être enrayée depuis le début de l'année 1942,

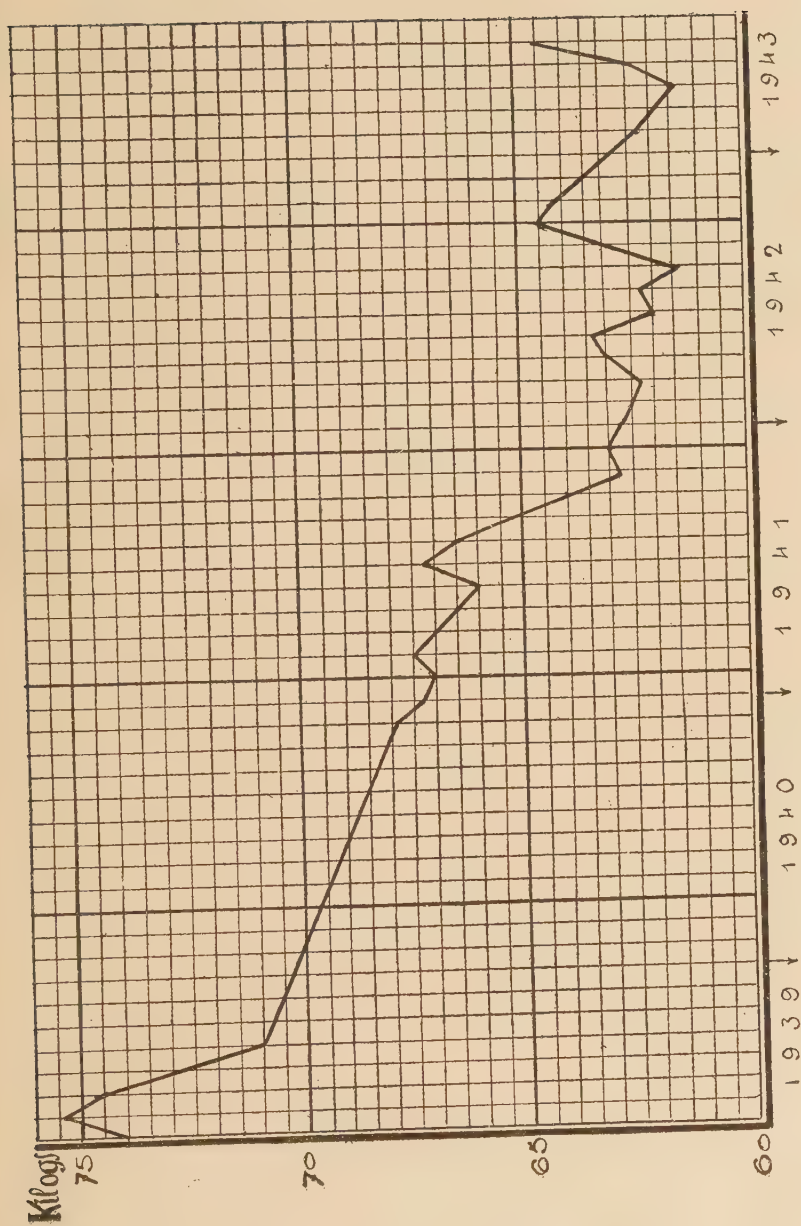


FIG. 2. — Courbe de poids du sujet n° 1

En serait-il ainsi dans le cas où les apports protidiques de la ration ne parviendraient pas à compenser les pertes d'azote? Nous ne le pensons pas et nous croyons que si le sujet n° 1 a perdu, pendant la première partie de la période des restrictions (1940-41), une quantité notable de ses protéides constitutifs, son organisme s'est adapté par la suite à la ration réduite; il paraît être parvenu à l'équilibre azoté en même temps qu'à l'équilibre du poids. On pourrait, il est vrai, se demander si la stabilisation pondérale relative obtenue pendant les années 1942-43, ne coexiste pas avec une balance azotée négative, c'est-à-dire avec une diminution ralentie, mais persistante, de la masse protoplasmique active du corps. Voici les arguments qui nous autorisent à écarter cette hypothèse.

Les caractéristiques morphologiques et fonctionnelles du sujet n° 1 nous sont très exactement connues depuis longtemps. Sa silhouette (fig. 3), dessinée d'après des photographies prises en 1938 et en 1941 (1), montre que sa perte de poids résulte surtout de la fonte d'une certaine surcharge adipeuse des régions abdominale et fessière; il est toutefois incontestable que les muscles des membres inférieurs, et particulièrement ceux des cuisses, ont notablement diminué de volume, ce que confirme la palpation. Le sacrifice de protéides, imposé par la loi de l'équilibre azoté, comme conséquence des restrictions alimentaires, a affecté principalement les muscles qui participent au soutien du corps, et dont la tâche est d'ailleurs allégée par suite de la diminution du poids.

(1) Nous avons adopté ce mode de représentation qui rend plus sensibles les modifications morphologiques caractéristiques et qui permet d'établir une comparaison avec les figures données par BENEDICT et ses collaborateurs dans l'ouvrage que nous avons cité dans notre Introduction [3].



FIG. 3

*Silhouettes du sujet n° 1
dessinées d'après deux photographies prises*

à gauche: en octobre 1938 (poids 72 kg. 900)

à droite: en septembre 1941 (poids 64 kg. 280)

Mais, fait remarquable, cette perte de chair pendant la fin de l'année 1940, ne semble pas avoir progressé au cours des années consécutives (1) et n'a pas été accompagnée par un affaiblissement correspondant de la force musculaire. Nous ne nous basons pas seulement, pour émettre cette affirmation, sur les impressions subjectives de l'individu observé, mais sur le fait qu'il est resté capable de performances sportives (notamment de randonnées cyclistes), sen-

(1) La chute importante du poids de juillet à octobre 1941 (fig. 2) s'explique par la pratique d'exercices physiques intenses auxquels s'est livré le sujet pendant la période de vacances universitaires, et qui a provoqué une fonte rapide des réserves de graisse.

siblement égales à celles qu'il avait coutume d'accomplir avant d'être sous-alimenté. Sans doute, la réduction de son poids diminuait-elle les résistances à vaincre, mais la force de ses muscles cyclomoteurs n'avait pas fléchi de façon notable en valeur absolue, si l'on en juge d'après le critère suivant. On connaissait, antérieurement à la période des restrictions alimentaires, la puissance, exprimée en watts-heure, que le sujet pouvait soutenir pendant une dizaine de minutes, sans être gêné par un essoufflement croissant, en pédalant sur une bicyclette ergométrique actionnant une dynamo (appareil dont dispose l'Institut d'Education Physique de l'Université de Montpellier). Or, en 1941-42, le même régime de travail musculaire ne provoquait pas de réactions circulatoires et respiratoires plus intenses et ne s'accompagnait pas d'une fatigue plus précoce qu'en temps normal.

Il est donc permis de penser que la diminution de volume des masses musculaires n'entraîne pas, nécessairement, *pari passu*, une perte de force, et la constatation que nous avons faite nous paraît être un intéressant argument à verser dans le débat toujours ouvert de l'existence ou de l'absence de « réserves d'albumine ». On trouvera, dans l'ouvrage de TERROINE [31] et dans la thèse d'Andrée ROCHE [29] un exposé de cet important problème de physiologie générale qui peut se résumer schématiquement ainsi. Quand, sous l'influence d'une alimentation abondante, l'organisme retient de l'azote sous forme de protéides, en résulte-t-il un gain de puissance fonctionnelle? Et quand, au contraire, par suite d'une alimentation insuffisante, il est contraint de détruire une partie des tissus ainsi formés, perd-il du même coup ce bénéfice de force? Dans ce cas, on ne pourrait pas parler de « réserves d'albumine ». Mais si la puissance fonctionnelle n'est pas affectée par les variations d'une cer-

taine masse protoplasmique dite « albumine circulante », on serait en droit de considérer que l'albumine fixée, notamment dans les muscles, pendant la période des bilans positifs, a le caractère d'une réserve, au même titre que la graisse qui s'accumule simultanément autour des viscères et dans le pannicule sous-cutané.

Nous pensons, pour notre part, que cette seconde hypothèse n'est pas sans fondement, car ce que nous avons observé chez le sujet n° 4, avec moins de précision toutefois que chez le sujet n° 1, nous confirme dans cette manière de voir.

L'excrétion azotée de ce sujet n° 4 a été de :

12,46 g.	par 24 heures	pendant la semaine	du 15 au 22 nov. 1940
10,78 —	—	—	du 19 au 26 mars 1941
10,12 —	—	—	du 22 au 29 nov. 1941
9,75 —	—	—	du 26 fév. au 5 mars 1943

Parallèlement, le poids du corps est tombé de 87 kil. 200 à 58 kil. 600 pendant la même période, chute considérable et qui ne peut pas être exclusivement attribuée à la fonte des réserves adipeuses. Cet homme vigoureux avait, en effet, un système musculaire bien développé et il est certain que le volume de ses muscles a fortement diminué. Cependant, il est resté capable d'efforts très intenses et soutenus, comme nous en avons eu la preuve pendant les mois d'août et octobre 1943, époque à laquelle son poids, qui paraît actuellement stabilisé, est resté sensiblement le même qu'en 1942. Pourtant, il n'est guère douteux que la baisse notable de son catabolisme protidique (la diminution est de près de 40 % par rapport à la normale) corresponde au sacrifice d'une importante quantité de chair musculaire.

Quant aux sujets n° 2 et 8, leur moindre corpulence antérieurement à la période des restrictions alimentaires, leur a permis de trouver plus rapidement leur équilibre

avec la ration réduite. Chez le sujet n° 2, l'excrétion azotée n'a fléchi que de 1,3 gr., et la perte de poids n'a été que de 4 kil. 100.

Enfin, le sujet n° 8, qui bénéficie de la carte T, a conservé son poids normal et son élimination d'azote a été remarquablement constante pendant toute la durée de l'observation; son aptitude au travail est restée excellente et il est donc certain qu'il n'y a pas eu, dans son cas, de rupture notable de l'équilibre azoté.

En définitive, cette étude du catabolisme prodigue nous permet d'exprimer l'opinion que les individus normaux ont trouvé le moyen, après une période d'adaptation plus ou moins longue, suivant leur corpulence, de réaliser l'équilibre de leurs recettes et de leurs dépenses de matières protéiques, même quand ils sont de condition sociale modeste, et bien qu'ils habitent une ville particulièrement défavorisée sous le rapport du ravitaillement.

Il faut donc admettre que, grâce à l'initiative individuelle déployée dans l'achat de denrées de vente libre, un appoint substantiel vient s'ajouter à la quantité de protides allouée par la carte d'alimentation.

Cette dernière quantité a oscillé, en effet, d'après les statistiques mensuelles, dressées par l'Institut National d'Hygiène, entre les chiffres suivants:

Période	Catégorie de la carte d'alimentation	Poids de protéines allouées en grammes		
		d'origine animale	Végétale	Total
Juillet 1943.	A	8	25	33
	T	8	30	38
Août.	A	6	21	27
	T	6	26	32
Septembre .	A	5	23	28
	T	5	28	33

En moyenne, la ration totale de protéines est donc de 29 grammes par jour pour la carte A, soit (en comptant un déchet de 5 %), 27,5 g. de protides absorbables, ce qui correspondrait à l'excrétion de $27,5 : 6,25 = 4,4$ grammes d'azote. Pour la carte T, la ration est de 32,3 g., correspondant à l'excrétion de 5,2 grammes d'azote. Entre ces chiffres et ceux de nos dosages, l'écart est donc très important, et si nous supposons que l'équilibre azoté est réalisé, force est d'admettre que le plus défavorisé des sujets mis en observation (le n° 5) parvient à se procurer un appoint de $7,47 - 4,4 = 3,07$ grammes d'azote, soit une vingtaine de grammes de protéines supplémentaires.

Il est probable qu'en faisant des recherches systématiques dans les couches les plus malheureuses de la population, nous aurions trouvé de nombreux bilans azotés moins satisfaisants, mais les individus que nous avons choisis pour notre étude nous paraissent représenter une moyenne susceptible de permettre un jugement d'ensemble assez juste.

2° Signification de l'abaissement du métabolisme basal

Nous avons indiqué, dans notre Introduction, que, d'après les recherches de BENEDICT, MILES, ROTH et SMITH, une des conséquences les plus nettes de la sous-alimentation, chez des sujets normaux, est l'abaissement de leur métabolisme basal. Ce phénomène peut être considéré comme un des mécanismes d'adaptation de l'organisme à une ration réduite et permet pendant les périodes de repos et de sommeil, l'économie d'une quantité non négligeable de calories.

Si le M. B. est diminué de 20 %, on peut estimer que cette économie est de l'ordre de 200 calories environ par 24 heures.

Nos recherches permettent-elles de dire si cette diminu-

tion de l'intensité de la dépense de fond s'observe dans les circonstances actuelles, et quel en est le degré?

Nous ne nous dissimulons pas que nos mesures sont trop peu nombreuses pour donner à cet égard des renseignements de valeur, surtout parce que nous avons étudié deux sujets seulement. Mais les chiffres obtenus chez le sujet n° 1 sont très significatifs, en raison des précautions techniques prises pour les recueillir et surtout des dates éloignées les unes des autres auxquelles ont été faites les mesures, ce qui permet de mieux mettre en évidence l'évolution du métabolisme énergétique.

En outre, les caractéristiques corporelles de cet individu sont moyennes et son poids est en rapport avec sa taille; ainsi se trouvent éliminées les difficultés d'interprétation qui se présentent quand on a affaire à des sujets de corpulence très différente de la moyenne, ou dont la taille et le poids sont en forte discordance.

Le tableau II (p. 46) montre que la consommation basale d'oxygène du sujet n° 1 a fléchi d'environ 20 % en valeur absolue, de 1928 à 1943, tandis que la diminution de son poids n'a été que de 9 %. En conséquence, le métabolisme basal, qui était légèrement supérieur à la moyenne en 1928 est devenu un peu inférieur à celle-ci en 1943, sans toutefois descendre au-dessous de la limite des écarts que l'on considère comme dépourvus de signification pathologique.

Si nous portons plus particulièrement notre attention sur les chiffres les plus faibles, qui sont probablement les plus proches de la véritable « énergie physiologique minima » et par conséquent les plus sûrs, nous voyons que la dépense d'énergie était de 1,02 calorie par kilogramme corporel et par heure en 1928, de 0,90 en décembre 1940 et de 0,92 calories en mars 1943, soit une diminution de 10 à 12 %. En exprimant les résultats en calories par mètre

carré de surface corporelle et par heure, la dépense est de 40,08 calories en 1928, de 34,39 calories en décembre 1940 et de 34,55 calories en mars 1943; d'après ce mode de calcul, l'abaissement du métabolisme de base provoqué par les restrictions alimentaires serait de 14 %.

Les valeurs obtenues chez le sujet n° 2 ont moins de signification, car la première mesure a été faite à une époque où les restrictions commençaient déjà à se faire légèrement sentir; la comparaison avec une période de régime alimentaire normal fait donc défaut. Il est, en outre, difficile de préciser quels sont les écarts par rapport à la moyenne normale, en raison de la discordance de la taille et du poids. Nous nous trouvons, en effet, en présence du fait suivant: en calculant la dépense par kilogramme corporel et par heure, nous la trouvons supérieure de 11 à 12 % à la moyenne, qui est de 0,96 cal. par kg./heure; mais si nous rapportons cette dépense au mètre carré de surface corporelle, nous la trouvons inférieure, de 5 à 8 %, au métabolisme basal moyen pour le même âge, qui est, d'après AUB et DU BOIS, de 39,5 calories.

Devant cette contradiction, il est difficile de conclure que le sujet n° 2 s'est adapté à la sous-alimentation par une réduction de son métabolisme basal, mais nous pensons que ce n'est pas le cas, et que ce sujet, de constitution déjà maigre en temps normal et de grande activité, a maintenu l'intensité de ses échanges. Le fait que son excrétion azotée est restée relativement élevée par rapport à son poids (moyenne hebdomadaire la plus faible, 11,28 gr. par jour) est d'ailleurs en accord avec le comportement de sa dépense d'énergie.

Notons, en passant, qu'il est possible que des facteurs endocriniens viennent intriquer leurs effets avec ceux de la sous-alimentation et qu'ils soient plus ou moins directement

en relation avec cette dernière. Le sujet n° 2, examiné à l'adaptomètre de CHEVALLIER et ROUX, a témoigné, à plusieurs reprises, au cours de la période d'observation, d'une sensibilité rétinienne médiocre. On pourrait supposer, en se basant sur les recherches de CHEVALLIER, qu'un état de subcarence en vitamine A est chez lui la cause d'une légère suractivité thyroïenne, qui aurait compensé l'abaissement de la dépense énergétique de base. Mais ce n'est là qu'une hypothèse que nous nous contentons d'esquisser, faute de pouvoir la soutenir par des faits plus démonstratifs.

3° La sub-carence en vitamine A de la majorité des écoliers de la ville de Montpellier a-t-elle une répercussion sur l'évolution de leur croissance ?

En septembre 1941, RENNER, examinant 120 enfants de 7 à 17 ans à l'adaptomètre de CHEVALLIER et ROUX, avait trouvé une répartition des sensibilités rétiniennes qui indiquait déjà un état de carence en vitamine A plus ou moins net chez la moitié d'entre eux. Le tableau ci-dessous résume ses constatations.

OUVERTURE DES DIAPHRAGMES			
Pas de carence		Carence légère	Carence marquée
< 14 mm ²	14 à 25 mm ²	25 à 40 mm ²	> 40 mm ²
5 %	42 %	38 %	15 %

Cependant, sa statistique englobait 15 enfants appartenant à un milieu social aisé, et, sur les 120 examinés en

tout, 25 revenaient de passer leurs vacances dans des régions favorisées sous le rapport des ressources alimentaires.

En février-mars 1942, L. HÉDON, COSTE, DONNEZAN, GOLDSTEIN et NÉMORIN ont dressé une statistique plus étendue, d'où il ressort que la proportion des enfants en état de carence plus ou moins accusée était à cette époque notablement plus élevée (voir tableau III, p. 57).

Mais la comparaison avec les résultats de RENNER ne doit être faite qu'en tenant compte des considérations suivantes. Cette seconde enquête portait sur les élèves d'écoles primaires situées dans des quartiers de la ville de Montpellier où dominant des familles de condition modeste. En outre, à l'époque de l'année où les examens ont été pratiqués, il ne faut pas s'étonner que le manque de vitamine A ait été plus accusé, car, pendant l'hiver, la pénurie d'aliments riches en carotène est une cause de carence qui s'ajoute à la pauvreté de la ration en liquides d'origine animale.

C'est pourquoi nos propres recherches ont été placées à la même saison, en 1943, soit un an plus tard, et ont porté sur les mêmes enfants que ceux dont le seuil d'adaptation avait été déterminé en 1942 par L. HÉDON et ses collaborateurs. Une comparaison beaucoup plus instructive peut ainsi être établie.

La confrontation des pourcentages calculés pour 1942- et 1943 (voir tableau III, p. 57), révèle que si la proportion des sujets dont la sensibilité rétinienne peut être considérée comme très bonne ou bonne n'a pas sensiblement varié, par contre, le nombre relatif des seuils correspondant à une carence nette a fortement augmenté par rapport à celui des seuils qui traduisent une carence légère. On peut donc conclure à une aggravation sensible à l'état de subcarence en vitamine A des écoliers de notre ville.

En comparant, d'autre part, notre statistique avec celles qui ont été dressées par l'Institut des Recherches d'Hygiène de Marseille, pour des enquêtes conduites en février-juin et octobre-décembre 1941, dans cette dernière ville, sous la direction du Professeur CHEVALLIER, on constate que la carence en vitamine A, appréciée par le même test, était beaucoup plus accusée en mars 1943 à Montpellier qu'à Marseille en 1941, ainsi que le montrent les chiffres suivants :

		Carences légères	Carences nettes
Marseille. . . .	Février-Juin 1941	40 %	10 %
	Octob.-Déc. 1941	48 %	18 %
Montpellier . .	Mars 1942	34 %	54 %
	Mars 1943	21 %	69 %

Nous avons cherché à nous rendre compte du retentissement possible de cet état de subcarence en vitamine A sur la marche de la croissance. Déjà, en 1942, L. HÉDON et ses collaborateurs avaient déterminé la taille et le poids des sujets qu'ils avaient examiné à l'adaptomètre, mais ne disposant pas de mensurations antérieures d'exactitude contrôlée, ils n'avaient pu établir une comparaison qu'avec les statistiques de VARIOT et CHAUMET. Nous renvoyons à leur communication pour les conclusions qu'ils en ont tirées.

Grâce aux mesures précises faites au laboratoire de

physiologie, il nous a été possible de confronter les tailles et poids des mêmes enfants en mars 1942 et mars 1943. En nous basant sur les moyennes d'accroissement statural aux différents âges (statistique de VARIOT et CHAUMET), nous avons pu calculer que :

— Sur 134 garçons, 71 (soit 53 %) ont présenté un accroissement de taille moindre que la moyenne. Pour ces deniers, le retard de croissance est égal ou inférieur à 2 centimètres dans 52 cas (soit 39 % du total) ; il est supérieur à 2 cm. dans 19 cas (soit 14 % du total).

— Sur 174 filles, 110 (soit 63 %) ont présenté un accroissement de taille moindre que la moyenne. Pour ces dernières, le retard de croissance est égal ou inférieur à 2 cm. dans 80 cas (soit 46 % du total) ; il est supérieur à 2 cm. dans 80 cas (soit 17 % du total).

Il paraît donc hors de doute que le retentissement des restrictions alimentaires sur la croissance des jeunes commence à se manifester. Rares sont toutefois les cas d'arrêt total de l'accroissement statural.

Pour ce qui concerne le poids, contrairement à ce que nous pensions *a priori*, le pourcentage des accroissements supérieurs à la moyenne est de plus de 50 % pour l'ensemble des sujets. Ce fait est dû, pensons-nous, à ce que, par suite de la distribution de repas supplémentaires pris à l'école et distribués aux enfants dont l'état de nutrition est particulièrement défectueux, c'est moins l'insuffisance quantitative que la défectuosité qualitative de la ration des jeunes qui est à déplorer.

Le manque de lait et d'aliments « protecteurs » ne peut être compensé par des suppléments de pâtes ou de légumes secs.

Enfin, en analysant de près les résultats de notre enquête, nous avons essayé de voir s'il existait une relation entre les

retards de croissance constatés et les degrés de carence en vitamine A appréciés à l'adaptomètre. Sous ce rapport, nous n'avons pu dégager aucune conclusion nette. Les retards de croissance staturale se répartissent entre les enfants dont la sensibilité rétinienne est bonne ou mauvaise, suivant des proportions qui ne diffèrent pas sensiblement de celles que l'on calcule pour la statistique générale.

Il est probable que ces retards de croissance ne sont pas seulement la conséquence de la subcarence en vitamine A mais relèvent de facteurs beaucoup plus complexes, parmi lesquels sont à retenir les déficiences possibles de la ration en sels de calcium, en vitamine D, le déséquilibre phosphocalcique, l'apport réduit de monopectides « indispensables », etc... L'absence de corrélation évidente entre l'hypovitaminose A et l'allure du développement, dans notre statistique, ne saurait toutefois être invoquée pour nier toute répercussion de cet état de carence fruste, qui entre au contraire vraisemblablement en ligne de compte et mêle ses effets à ceux des autres insuffisances alimentaires.

RESUME ET CONCLUSIONS

L'objet de ce travail est de fournir quelques précisions sur les effets physiologiques des restrictions alimentaires subies par la population montpelliéraine de 1941 à 1943.

Après avoir rappelé, dans notre Introduction, les expériences et les observations qui ont été faites dans différents pays, notamment au cours de la guerre 1914-1918, nous exposons dans trois chapitres distincts les recherches qui ont été entreprises au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Montpellier, sous la direction du Professeur HÉDON, dans le but de réunir une documentation sur le degré d'hyponutrition provoqué par les difficultés du ravitaillement dues aux circonstances actuelles.

a) Quelques individus adultes bien portants ont été arbitrairement choisis dans des milieux de condition modeste ou relativement aisée. Leur excrétion azotée a été déterminée au moyen d'une technique précise pendant des périodes d'une semaine à différentes époques. Parallèlement, l'évolution du poids du corps a pu être suivie pour certains d'entre eux et quelques observations sur leur aptitude au travail musculaire ont été faites.

b) Des mesures du métabolisme basal ont été pratiquées chez deux de ces sujets. Peu nombreuses, elles valent surtout par les soins qui ont été pris pour assurer leur préci-

sion; les variations du métabolisme basal dues à la sous-alimentation sont, en effet, de peu d'amplitude et risquent de passer inaperçues si la dépense d'énergie minima n'est pas très exactement déterminée.

c) Le seuil de la sensibilité rétinienne à la lumière a été mesuré au moyen de l'adaptomètre de CHEVALLIER et ROUX, à différentes époques, chez un nombre important d'écoliers. Nous avons pu dresser ainsi une statistique, qui indique un certain degré de carence en vitamine A. Parallèlement, l'évolution du poids et de la taille de ces enfants a été notée.

Les résultats de ces recherches, discutés et interprétés dans un quatrième chapitre, nous permettent d'aboutir aux conclusions suivantes:

1° L'excrétion azotée des adultes est réduite en moyenne de 30 % par rapport à celle qui correspond à la ration d'entretien classique. Divers arguments permettent de penser que les individus normaux sont parvenus à réaliser leur équilibre azoté, après une période d'adaptation plus ou moins longue, au cours de laquelle le poids du corps a diminué, non seulement par fonte des réserves adipeuses, mais encore par sacrifice de protéides. En dépit d'une diminution notable de volume des masses musculaires, il est frappant de constater que la force des sujets observés n'a pas décru d'une façon correspondante. Il ne semble pas que la réduction de la ration protidique soit le principal danger du rationnement actuel.

2° Chez un des sujets mis en observation, le métabolisme basal est nettement abaissé, ce qui est en accord avec les données classiques, mais chez un autre, pour lequel l'interprétation des résultats est d'ailleurs plus délicate, l'intensité des échanges ne semble pas avoir fléchi. Il est possible

que dans ce cas des facteurs endocriniens, en rapport avec un état de subcarence en vitamine A, viennent contrecarrer les conséquences habituelles de la sous-alimentation.

3° Une proportion très élevée d'écoliers présentent un seuil de sensibilité rétinienne inférieur à la normale, ce qui indique une carence plus ou moins accusée en vitamine A.

De 1942 à 1943, le pourcentage des carences légères a diminué au profit de celui des carences nettes. On peut affirmer que, sous ce rapport, la situation s'est notablement aggravée en un an. Assurément, l'héméralopie, tant qu'elle reste limitée à un degré qui n'est décelable qu'à l'adaptomètre, est un symptôme très précoce de l'hypovitaminose A; il serait donc exagéré de conclure que nous sommes en présence de carences susceptibles de se traduire à brève échéance par des manifestations pathologiques.

Toutefois, il est significatif que chez les écoliers examinés, la marche de la croissance staturale est nettement ralentie. S'il ne semble pas y avoir de rapport direct entre les retards de croissance et le degré de subcarence en vitamine A, on est cependant en droit de penser que l'insuffisance de cette vitamine dans la ration n'est pas étrangère aux troubles du développement.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARON. — Cité par LABBÉ, M. (Réf. 21).
2. ASZODI (Z.). — Tierische Kalorimétrie. III Mit. Energieumsatz kleiner Tiere bei chronischer Unterernährung. *Bioch. Zsch.*, 1924, CLII, 472.
3. BENEDICT (F.-G.), MILES (W.-R.), ROTH (P.) et SMITH (H.-M.). — Human vitality and efficiency under prolonged restricted diet. *Carnegie Instit. Washington*. Publ. n° 280, 1919. 1 vol., 701 p.
4. BENEDICT (F.-G.) et RITZMANN. — Undernutrition and its influence on the matabolic plane of steers (cité d'après BONNET et TCHANG-HYAO-TCHI, réf. 6).
5. BENOIT. — Cité par THIROUM (réf. 32).
6. BONNET et TCHANT-HYAO-TCHI. — Le problème de la consommation de luxe et de l'existence d'une variation du taux des échanges chez l'homéotherme en fonction de la valeur énergétique de l'apport alimentaire. *Arch. internat. Physiol.*, 1929, XXXI, 335.
7. CALMETTE. — Cité par LABBÉ (réf. 21).
8. CHEVALLIER (A.). — La vitamine A. In *Traité Physiol. norm. et pathol.* XII, 1940, 233 (Masson).
9. CHEVALLIER et ROUX. — Sur un dispositif permettant de mesurer la sensibilité rétinienne au seuil. *Soc. Biol.*, 1938, CXXXVIII, 231.
10. — Sur la mesure de la sensibilité rétienienne au seuil. *Soc. Biol.*, 1939, CXXX, 1279.
11. CHITTENDEN. — Cité par LAMBLING (réf. 23).
12. CODVELLE. — *Rev. Serv. Santé milit.*, juillet 1937.
13. COTTE et CARCASSONNE. — *Lyon Méd.*, 1927, 617.
14. CRISTOL (P.) et HÉDON (L.). — Physiologie de la nutrition. *Encycl. Méd.-Chir.* Tome Glandes endocr. — Malad. nutr. (sous presse).
15. DEJUST (S.). — Les rations de famine en Russie. *Bull. Soc. Hyg. Alim.*, 1922, x, 434.

16. DUMONT (L.). — Influence du régime carencé sur le métabolisme et le débit cardiaque du chien. *Acta Biol. Belg.*, 27 juin 1942.
17. DE WAELE (H.). — Note sur des rations très réduites bien supportées pendant la guerre. *Soc. Biol.*, 1918, LXXXIII, 804.
18. ECKLESS. — Cité par LABBÉ (réf. 21).
19. HADENGUEST. — Cité par DEJUST (réf. 15).
20. HÉDON (L.), COSTE (H.), DONNEZAN (A.), GOLDSTEIN (L.) et NÉMORIN (J.). — Dépistage des subcarences en vitamine A au moyen de l'adaptomètre de CHEVALLIER et ROUX, pendant les mois de février et mars 1942 (Enquête sur 617 enfants d'âge scolaire). *Montpellier Méd.* nov.-déc. 1942.
21. LABBÉ (M.). — La sous-alimentation. *Presse Méd.*, 1935, n° II, 201.
22. LABBÉ (M.) et STÉVENIN. — Le métabolisme basal dans le jeûne prolongé. *Arch. Mal App. dig et nour.*, 1925, 15.
23. LAMBLING (F.). — *Précis de Biochimie*, 3^e édit., Masson, 1923.
24. LEITCH (I.) et DUCKWORTH (J.). — The determination of the protein requirement of man. *Nutr. Abs. Rev.*, 1937, VII, 257.
25. LHERMITTE (J.) et SIGWALD (J.). — Coma hypoglycémique spontané. *C. R. Acad. Méd.*, 21 juillet 1942.
26. NEUMANN. — Cité d'après LAMBLING (réf. 23).
27. ORR (J.-B.) et LEITCH (I.). — The determination of the calorie requirements of man. *Nutr. Abs. Rev.*, 1938, VII, 509.
28. RENNER (R.). — Les méthodes de dépistage précoce des carences vitaminiques frustes. *Thèse Méd.*, Montpellier, 1941.
29. ROCHE (A.). — Inanition protéique, réserves azotées et constitution des protéines musculaires. *Thèse Méd.*, Marseille, 1933.
30. SEDLETZKI et STEFKO. — Les modifications des glandes à sécrétion interne à la suite d'une alimentation insuffisante chez l'homme. *Rev. franç. endocrin.*, 1928, VI, 2.
31. TERROINE (E.-F.). — Le métabolisme de l'azote. I. Dépenses, besoins, couverture. *Presse Univ. France*, 1933, 1 vol., 562 p.
32. THIROUX. — Un aspect du problème de la sous-alimentation. *Presse Méd.*, 1937, n° PL.
33. WATERS. — Cité par LABBÉ (réf. 21).
34. ZUNTZ (N.) et LEWY (A.). — Weitere Untersuchungen über der Einfluss der Kriegskosten auf den Stoffwechsel. *Bioch. Zsch.*, 1918, XL, 244.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS.	15
INTRODUCTION.	17
<i>Observations et Recherches antérieures</i>	18.
<i>Observations faites à l'occasion des restrictions alimentaires imposées par les circonstances</i>	24
<i>Conséquences de la sous-alimentation</i>	26
CHAPITRE PREMIER	
<i>Observations sur l'excrétion azotée de quelques individus arbitrairement choisis dans divers milieux</i>	31
1° Choix des sujets	31
2° Méthodes: 1, Récolte de l'urine	33
2. Technique de dosage	34
3° Résultats.	34
CHAPITRE II	
<i>Modifications du Métabolisme basal</i>	41
1° Diminution de la masse active de l'organisme.	41
2° Insuffisance endocrinienne.	42
Recherches personnelles	44
Méthode employée	45
CHAPITRE III	
<i>Mesures du seuil de sensibilité rétinienne au moyen de l'adaptomètre de Chevallier et Roux (test de subcarence en vitamine A)</i>	49
Adaptomètre de Chevallier et Roux	50
a) Système optique	50
b) Cabine d'examen	52
c) Technique d'une mesure	53
<i>Enquêtes effectuées à Montpellier antérieurement à la nôtre.</i>	55
<i>Recherches personnelles</i>	55
CHAPITRE IV	
<i>Discussion et interprétation des résultats de nos recherches</i>	59
1° Caractère de l'amaigrissement constaté chez l'adulte x a-t-il un déséquilibre azoté persistant ?	59
2° Signification de l'abaissement du métabolisme basal.	69
3° La subcarence en vitamine A de la majorité des écoliers de la ville de Montpellier a-t-elle une répercussion sur l'évolution de leur croissance?	72
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE.	80

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre:

*Contribution à l'étude des
effets de la sous-alimentation
sur la population de la ville de
Montpellier.*

par Nguyen Huy Lé

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression:

Montpellier, le 20 octobre 1943.

Le Professeur:

HEDON.

VU :

Montpellier, le 4 novembre 1943.

Le Doyen,

GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 5 novembre 1943.

Le Recteur:

BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions
émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être
considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur
donner ni approbation, ni improbation.

